

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVIII, № 5

М А Й



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1962

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО им. И. П. ПАВЛОВА
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор *Д. А. Бирюков*

Зам. главного редактора *Д. Г. Квасов, В. Н. Черниговский*

Члены Редакционной коллегии:

П. К. Анохин, П. А. Булыгин, И. И. Голодов, Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, Е. М. Кресс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков, А. В. Соловьев, М. Г. Удельнов, Н. Н. Яковлев

Отв. секретарь *Ф. П. Ведяев*

Члены Редакционного совета:

Алексанян А. М. (Ереван),
Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Верещагин Н. К. (Свердловск),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Гинецинский А. Г. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),

Клар-Кингисепп Э. Г. (Тарту),
Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Парин В. В. (Москва),
Петровский В. В. (Уфа),
Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Смирнов Г. Д. (Москва),
Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),
Сперанская Е. Н. (Ленинград).



Николай Евгеньевич Введенский
(1852—1922)

П-1.

НИКОЛАЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ВВЕДЕНСКИЙ

Е. Р. Жуков

Исполнилось 110 лет со дня рождения выдающегося русского физиолога Николая Евгеньевича Введенского. Самобытное направление, созданное им в отечественной физиологии, имеет исключительное значение.

Уже в замечательных работах И. М. Сеченова была вскрыта важная роль процессов торможения, оформляющих возбуждение нервных центров в ту или иную биологически значимую реакцию. Для более глубокого понимания работы нервных центров стало необходимо знать, что представляют собою процесс возбуждения и процесс торможения. Между тем физиология того времени не могла дать ответа на эти вопросы. Естественно, что ученик и сотрудник Сеченова — Введенский посвятил свои усилия исследованию возбуждения и торможения.

Первые же работы привели Введенского к важному открытию. Применяя для изучения электрических процессов, сопровождающих возбуждение, телефон, он обнаружил, что процесс возбуждения, распространяющийся по нерву и мышце, имеет ритмическую природу (1883—1884). Воздействие нервных центров на исполнительный орган осуществляется посредством потока дискретных волн возбуждения — нервных импульсов. В мышце эти нервные импульсы вызывают тетаническое сокращение, в основе которого также лежит ритмический ряд вспышек возбуждения. Введенский исследует далее, как долго длится волна возбуждения и сколько волн может быть воспроизведено в единицу времени нервом и мышцей. Телефон указывает, что при раздражении нерва лягушки с частотой свыше 500 раз в 1 сек. происходит трансформация ритма возбуждений; 500 раз в 1 сек. — такова высшая частота возбуждения нервных волокон этого животного. Возможности мышцы более ограничены: она может возбуждаться не более 200—250 раз в 1 сек. Наконец, предельный ритм деятельности нервно-мышечных окончаний составляет 100—150 возбуждений в 1 сек. Впоследствии Введенский показал, что предельный ритм деятельности нервных клеток ниже, чем их аксонов.

Последующие годы были посвящены изучению тех следствий, которые происходят из факта различной способности нерва, нервно-мышечного окончания и мышцы к воспроизведению высокого ритма возбуждений. Введенский прежде всего установил, что соотношение между частотой раздражения и величиной тетанического сокращения не укладывается в рамки суперпозиционной теории Гельмгольца. При некоторых умеренных частотах раздражения нерва тетанус оказывается более высоким, чем это следует по теории суперпозиции. Напротив, при относительно большой частоте раздражения тетаническое сокращение оказывается меньшей величины. При продолжении такого раздражения мышца постепенно расслабляется. Для того, чтобы заставить мышцу укоротиться вновь, нужно уменьшить частоту раздражения. Это явление было названо Введенским «*о п т и м у м и п е с с и м у м р а з д р а ж е н и я*» (1886). Введенский приходит к выводу, что волны возбуждения, находясь в тетаническом ряду, не просто сосуществуют одна после другой, не просто алгебраически накладываются друг на друга, но взаимодействуют друг с другом, оказывают друг на друга влияние, могут изменять протекание

одна другой. Анализируя механизм этого взаимодействия, Введенский указал на роль катэлектротонических и аналектротонических изменений возбудимости, которые имеют место в момент возникновения тока действия и в момент его исчезновения, согласно теории малых токов (*Strömchen theorie*) Л. Германна. В зависимости от того, на какую электротоническую фазу после предыдущего возбуждения попадает последующее, может происходить или его усиление или угнетение.

Изменения возбудимости, происходящие при возбуждении (рефрактерная, супернормальная и другие фазы), в последующем были подробно изучены западноевропейскими физиологическими школами (Ферворн, К. Люкас и др.).

Телефонические исследования показали, что расслабление мышцы происходит из-за прогрессирующей трансформации импульсов, приходящих в нервно-мышечные окончания. Причиной этой трансформации является прогрессирующее удлинение «интервала возбуждения», т. е. замедление протекания волн возбуждения, происходящее под влиянием чрезмерных раздражений. Для более точного отображения этих процессов Введенский предложил понятие «функциональной подвижности, или лабильности» (1892), которое является основным звеном во всей системе его взглядов. Под функциональной подвижностью, или лабильностью Введенский понимает большую или меньшую скорость тех элементарных процессов, которые лежат в основе деятельности данного возбудимого образования. Чем больше скорость этих процессов, тем выше функциональная подвижность, тем больше волн возбуждения может породить данное возбудимое образование в единицу времени. Мерой функциональной подвижности может быть то максимальное число раздражений в 1 сек., которое может быть воспроизведено возбудимым образованием без трансформации ритма. Если число раздражений, падающих на него, превосходит меру его подвижности, то оно начинает отвечать трансформированными ритмами возбуждений. Наконец, если число раздражений еще более превосходит меру его подвижности, то возникает состояние видимой невозбудимости, состояние дрящегося угнетения (торможения). Таким образом, характер ответной реакции — возбуждение или торможение — определяется соотношением между ритмом стимуляции и величиной функциональной подвижности возбудимого образования. Функциональная подвижность является величиной переменной, она может изменяться в процессе деятельности. Если в процессе деятельности функциональная подвижность снижается, это может стать причиной перехода возбуждения в торможение; возрастание лабильности может привести к растормаживанию и к воспроизведению ранее не доступных высоких ритмов деятельности («усвоение ритма», по А. А. Ухтомскому, 1923).

Вооружившись этими фактами и представлениями, Введенский обращается к изучению явлений возбуждения и торможения в нервных центрах. Введенский исследует координационные взаимоотношения антагонистических мышц и приходит к выводу, что между центрами этих мышц имеются закономерные функциональные связи. Первоначально он подвергал раздражению двигательную зону коры больших полушарий животных. Каждый раз, когда раздражается один из кортикальных центров передней конечности, это сопровождается понижением возбудимости одноименного центра на другом полушарии и повышением возбудимости центра антагонистического этому последнему. Результаты этих исследований были доложены Введенским на III Международном конгрессе по психологии в 1896 г. В отличие от представлений Шеррингтона о статическом характере мышечного антагонизма, Введенский (1897, 1906), а затем Введенский и Ухтомский (1906) подчеркивают, что иннервация антагонистических мышц является динамичной — при определенных условиях реципрокное торможение может сменяться стимуляцией деятельности.

Для того, чтобы выяснить закономерности смены возбуждения и торможения, Введенский проводит серию исследований на своеобразной модели нервной клетки: он создает на нервном стволе нервно-мышечного препарата участок пониженной функциональной подвижности и изучает судьбу волн возбуждения, проходящих через него (1901). Оказалось, что при известной степени снижения лабильности, когда редкие волны возбуждения еще беспрерывно проходят через альтерированный участок и вызывают полномерное сокращение мышцы, частые импульсы настолько трансформируются здесь в своем ритме, что вызывают значительно меньшей высоты сокращения, а затем и совсем перестают проводиться (парадоксальная стадия). При еще большей степени снижения лабильности и редкие возбуждения задерживаются в альтерированном участке (тормозящая стадия). Варьируя величину функциональной подвижности альтерируемого участка, мы можем по своему произволу получать все стадии перехода от активной реакции мышцы на раздражение в верхней точке нерва до полного отсутствия этой реакции, торможения. Таким образом, роль снижения лабильности в развитии торможения была продемонстрирована со всею наглядностью.

В каком же состоянии находится сам альтерированный участок, то место, где формируется процесс торможения? Введенский приходит к выводу, что это состояние представляет собою своеобразное возбуждение, отличающееся от обычной бегущей волны тем, что оно является местным, неколебательным и стационарным. В самом деле, это состояние может быть вызвано самыми обычными раздражающими факторами при достаточной силе и длительности их действия. В начальной фазе своего развития оно характеризуется способностью порождать дискретные волны возбуждения, распространяющиеся по нервному стволу; оно может также суммироваться с прибегающими сюда нервными импульсами, усиливаться ими. Как и всякое возбуждение, оно характеризуется электронегаивностью. Это состояние своеобразного, стойкого, неколебательного возбуждения было названо Введенским парабизом. Таким образом, оказывается, что процесс снижения функциональной подвижности, лежащий в основе торможения, в то же время является процессом развития парабитического возбуждения. Это дало основание Введенскому полагать, что возбуждение и торможение не только генетически связаны друг с другом, переходят друг в друга, но что торможение представляет собою своеобразную модификацию возбуждения. «Wedensky inhibition» глубоко заинтересовало современников, его изучению были посвящены многочисленные исследования, особенно в английской физиологической школе К. Люкса—Э. Эдриана.

В последующие годы Введенский проверяет свою унитарную точку зрения на природу возбуждения и торможения, исследуя течение этих процессов в условиях реальной работы различных органов и систем тела. Полученные факты подтверждают правильность основных положений теории и вместе с тем указывают, что открытые на нервно-мышечном препарате явления и закономерности значительно усложняются и приобретают ряд совершенно новых черт соответственно специфике строения и функционирования изучаемых сложных объектов.

Последние годы жизни Н. Е. Введенского ознаменовались новым взлетом его творческой мысли — он открывает и исследует явления перизлектрона (1920), которые, по его мнению, играют важную роль в деятельности нервных центров. Скончался Введенский на семьдесят первом году жизни в ноябре 1922 г.

Н. Е. Введенский был убежденным биологом-материалистом; его выступления в печати и на съездах не оставляют в этом никакого сомнения. Поражение витализма в физиологии Введенский рассматривает как величайшее достижение: «Около половины прошлого столетия совершился в физиологии великий переворот. Виталистическое воззрение, тормозившее

почти два столетия прогресс научных исследований, было вытолкнуто из физиологии» (1917). Материалистическое мировоззрение Введенского, воспитанное идеями русских революционеров-демократов А. И. Герцена, Д. И. Писарева и Н. А. Добролюбова и эволюционной теорией Чарльза Дарвина, явилось фундаментом для разработки совершенно нового подхода к физиологическим явлениям. Введенский требует изучать историю возникновения и развития физиологических явлений в микроинтервалах времени. Введенский подчеркивал, что характер ответной реакции возбудимого образования исторически обусловлен: он определяется не только особенностями раздражителя (его качеством, частотой действия, силой и т. п.), но и функциональным состоянием живой ткани. Функциональные же свойства ткани (возбудимость, лабильность и т. п.) могут изменяться по ходу деятельности и под ее влиянием — в одних конкретных условиях они могут понижаться, в других возрастать. Возникающая в ответ на раздражение реакция не остается неизменной, она развивается и преобразуется по мере действия раздражителя. На основе количественных изменений функциональных свойств возникают качественно новые формы деятельности — возбуждение может перейти в торможение, угнетение может смениться экзальтацией.

Н. Е. Введенский оставил после себя многочисленных учеников и последователей, которые продолжали разработку намеченных им проблем. Так, на основе представлений Введенского о переменной функциональной подвижности А. А. Ухтомский разработал теорию «доминанты» (1923) и теорию «усвоения ритма» (1928) и показал аналогию закономерностей работы физиологических возбудимых систем закономерностям физических нелинейных колебательных процессов (Ухтомский, Гуляев, 1940). Вопросы, поднятые Введенским, возбуждают интерес и у физиологов Англии, Японии, Чехословакии, Польши. Так, например, некоторые зарубежные исследователи (Вахгольдер, Розенблюм и др.) приходят к выводу, что представление, согласно которому тетанус является алгебраической суммой сокращений не зависящих друг от друга механических единиц, является неточным. По их мнению, активный процесс, вызванный каждым импульсом, складывается с остаточными явлениями, вызванными предыдущими импульсами, так что величина и изменение во времени сокращений зависят от характера этого процесса суммирования. На все это Введенский указал еще в 1886 г. в своем замечательном произведении «О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе».

Испытание временем показало, что Введенскому удалось вывести у природы некоторые важные факты и закономерности. Данные об импульсном характере воздействий нервных центров; представление о взаимовлияниях волн возбуждения, результатом чего может быть как усиление, так и торможение реакции; данные о существовании местного градуального возбуждения; представление о функциональной подвижности; данные о том, что функциональная подвижность может изменяться в процессе деятельности и что эти изменения могут привести к изменению характера ответа на раздражение; данные о контрастных изменениях возбудимости в центрах мышц-антагонистов и об относительности мышечного антагонизма; показ необходимости изучать физиологические явления в истории их возникновения и развития в микроинтервалах времени — все это является большим вкладом Н. Е. Введенского в физиологию.

Некоторые феномены, однако, оказались более сложными и не совсем такими по своей природе как это рисовалось в свое время Введенскому. Особенно много нового принесла бурно развившаяся электрофизиология, в недавние годы — микроэлектродная техника. Так, например, многочисленные факты, обнаруженные у нас и за границей, показали, что кроме торможения, возникающего из-за деполяризации структур и сопровождающегося падением функциональной подвижности (торможение

каталектотонического типа), имеется и играет важную роль торможение, обусловленное повышением поляризационного потенциала, связанное с падением возбудимости, которое никак нельзя назвать модификацией возбуждения (торможение аналектотонического типа).

Несомненно, что дальнейшее исследование тех явлений, которые так интересовали Н. Е. Введенского, приведет к углублению знаний о природе возбуждения и торможения и об их взаимосвязях.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1884), Полн. собр. соч., 1, 9, Л., 1951; (1886), 2, 9, Л., 1951; (1892), 3, 84, Л., 1952; (1897), 3, 158, Л., 1952; (1901), 4, 7, Л., 1953; (1906), 4, 202, Л., 1953; (1917), Русск. физиол. журн., 1, в. 1-2, 1917; (1920), Полн. собр. соч., 4, 352, Л., 1953.
- (Введенский Н. Е.) Wedenski N. E., Arch. Anat. u. Physiol., 313, 1883; Arch. Physiol., 3, 687, 1891; 4, 50, 1892; Pflug. Arch. ges. Physiol., 100, 1, 1903.
- Введенский Н. Е., А. А. Ухтомский (1909), см.: Введенский Н. Е. Полн. собр. соч., 4, 291, Л., 1953.
- Ухтомский А. А. (1923), Собр. соч., 1, 163, Л., 1950; (1928), 2, 33, Л., 1951.
- Ухтомский А. А., П. И. Гуляев (1940), Собр. соч., 2, 160, Л., 1951.

Поступило 27 I 1961

NIKOLAI EVGENIEVITCH WEDENSKY

By E. K. Zhukov

Leningrad

РОЛЬ ПЕРИНЕВРИЯ В ОБРАЗОВАНИИ ФИЗИЧЕСКОГО
ЭЛЕКТРОТОНА

Д. С. Воронцов

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Физический электротон нерва привлекал к себе внимание с давних пор. Но старые методы исследования не давали возможности исследовать развитие электротона. Они выявляли лишь его конечную величину. Было известно, что анаэлектротон всегда больше катэлектротона, а Бидерман (Biederman, 1895) установил важное обстоятельство, что это количественное различие между кат- и анаэлектротонами сейчас же исчезает, как только нерв подвергается наркотизации. Бидерман же обнаружил, что нерв анодонты развивает значительный анаэлектротон и совсем не обнаруживает катэлектротона.

Применение катодного осциллографа в исследовании физического электротона выявило, что анаэлектротон развивается (нарастает) сравнительно медленно и затем, достигнув некоторого максимума, несколько снижается [«взлет» анаэлектротона — Anodenschwung, Шефер (Schäfer, 1940)].

Очень обстоятельно исследовал физический электротон нерва и влияние на него разнообразных факторов Лоренте де Но (Lorente de No, 1947). Он прежде всего установил, что как величина, так и характер развития ан- и катэлектрона в значительной мере зависят от состояния нерва. Свеже выпрепарированный нерв действительно выявляет больший по величине и сравнительно медленно нарастающий анаэлектротон и меньший, но быстро нарастающий катэлектротон. Нерв же, пробывший некоторое время в рингеровском растворе, насыщенном смесью 95% O_2 + 5% CO_2 , приходит в состояние истинного покоя, при котором медленно нарастает не только анаэлектротон, но и катэлектротон (или даже еще медленнее).

Лоренте де Но в развитии электротона различает быструю и медленную его части. Прием он отличает 3 вида медленного электротона. Все эти виды электротона Лоренте де Но относит к полупроницаемой мембране нервных волокон и считает, что эта мембрана состоит из 3 слоев и каждый из них имеет особую емкость и сопротивление, которые и обуславливают все эти виды электротона.

В. Ю. Чаговец в 1906 г. во второй части своей монографии «Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий» обсуждал вопрос о физическом электротоне нерва и пришел к заключению, что электротон обуславливается наличием на поверхности нервных волокон полупроницаемой мембраны, которая задерживает движущиеся в электрическом поле ионы и тем самым получает от них электрический заряд — в области катода отрицательный от задерживаемых анионов, а в области анода положительный от задерживаемых мембраной катионов. После Чаговца ряд исследователей развивал такой же взгляд на природу физического электротона и поставил интересные опыты на искусственных мембранах, которые подтверждали такой взгляд на природу электротона (Ebbeke, 1931, и др.).

С этой точки зрения физический электротон является очень простым и удобным средством для определения проницаемости мембраны нервных волокон к тем или иным ионам. Если эта точка зрения верна, тогда при помещении нерва в раствор такой соли, анионы которой проходят через мембрану, мы не должны получить катэлектротона, как это и наблюдается на нерве анодонты. Если же мы применим такую соль, катион которой свободно проникает через мембрану, то не должно быть анаэлектротона.

Многие современные исследователи физико-химических свойств полупроницаемой мембраны мышечных (Conway) и нервных волокон (Hodgkin) утверждают, что мембрана свободно проницаема для ионов хлора. Поэтому, казалось бы, на нерве в естественных условиях, когда в окружающей нервных волокон среде содержится большое количество ионов хлора, не должно было бы быть катэлектротона. А между тем он всегда наблюдается. Странным образом электротон имеет место и при таких воздействиях на нерв, которые явно повышают проницаемость мембраны его волокон,

например при действии KCl. Еще более удивительно, что даже при действии некоторых веществ, которые явно убивают нерв, как, например, 10%-й раствор формалина, физический электротон не только не исчезает, а еще усиливается и анаэлектротон становится равным катэлектротону.

Мы исследовали большое количество разных веществ в их действии на физический электротон и пришли к заключению, что электротон нельзя свести лишь к полупроницаемой мембране, что в нерве есть еще другие факторы, принимающие участие в образовании электротона. Поэтому мы обратились прежде всего к исследованию роли соединительнотканых элементов нерва и, в частности, периневрия, в отношении которого в физиологической литературе были указания, что он представляет некоторый барьер для молекул многих веществ и даже для ионов. По этому поводу возник спор между Фыном (Feng) и Лоренте де Но (Lorente de No, 1947). Первый совместно с Джерардом (Feng, Gerard, 1930) обнаружил, что периневрий сильно препятствует проникновению внутрь нерва ряда веществ (KCl, CaCl₂). Позже Фын и Лю (Feng, Liu, 1949a) исследовали барьерную роль эпиневирия в отношении ряда веществ (KCl, RbCl, CaCl₂, BaCl₂, кокаина, вератрина, глюкозы, холин-хлорида) и нашли, что эпиневирий в десятки раз (10—80) задерживает блокирующее действие этих веществ в отношении проводимости нервных импульсов. Лоренте де Но (Lorente de No, 1950) подверг критике опыты Фына и Джерарда, Фына и Лю главным образом в методическом отношении, считая неправильным решать вопрос о барьерной роли эпиневирия путем измерения времени развития блока проводимости при наличии эпиневирия и при его удалении или расщеплении. Самый же факт ускорения развития блока проводимости нерва после удаления эпиневирия он не отрицает. Фын со своими сотрудниками (Feng, Liu, 1949—1950; Feng, Hsu, 1951) после критики Лоренте де Но исследовали влияние эпиневирия на скорость диффузии KCl внутри нерва и нашли, что эпиневирий действительно замедляет скорость диффузии, а деполяризующее действие KCl идет параллельно скорости диффузии.

Таким образом, было ясно показано, что соединительнотканная оболочка оказывает значительное препятствие для диффузии ряда веществ внутрь нерва. Естественно теперь было посмотреть, как же влияет эпиневирий на развитие электрона в нерве. Чен, Фан и Фын (Chen, Fan, Feng, 1952) нашли, что действительно удаление эпиневирия или его расщепление значительно изменяют электрограмму развития электротона. Быстрая часть как ан-, так и катэлектротона сильно уменьшается. Медленная же часть анаэлектротона с его «взлетом» выступает гораздо ярче и в большей степени. При действии KCl на целый нерв быстрая часть электротона сохраняется, анодический же «взлет» исчезает. Но если у этого нерва удалить эпиневирий, то электрон совершенно исчезает. Очевидно, что быстрая часть электротона создается эпиневрием. Это подтверждается и тем, что нерв через 3 недели после его перерезки и, следовательно, полной денегерации его волокон, обнаруживает быстрый электротон, но без анодического «взлета», после же удаления эпиневирия электротон полностью исчезает.

Однако остается неясным, почему у нормального нерва после удаления эпиневирия все-таки сохраняется в некоторой мере быстрая часть и кат-, и анаэлектротона, тогда как после дегенерации, а также после действия KCl денудация нерва полностью устраняет электротон.

Ввиду теоретической важности вопроса о природе физического электротона было необходимо более подробно исследовать роль соединительнотканых оболочек в образовании электротона и таким образом определить, что же в электротоне относится к собственно нервным волокнам и что к его оболочкам.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на седалищном нерве лягушки (*Rana ridibunda* и *Rana esculenta*). После препаровки нерв помещался на час и более в рингеровский раствор. Затем он переносился во влажную камеру и помещался там на 4 пары неполяризующихся электродов (серебряные хлорированные пластинки, поставленные вертикально, так что нерв лежал на их торце, и покрытые фильтровальной бумагой, смоченной рингеровским раствором). Одна пара электродов служила для поляризации нерва, а другая — для регистрации электротона. Расстояние между электродами в каждой паре было 3 см. Расстояние между смежными поляризующим и отводящим электродами изменялось от 1 до 5 мм, но большей частью оставалось постоянным при 3 мм. Поляризующий ток отвечался в нерв от потенциометра, в цепи которого находился один щелочной аккумулятор (1.25 в). Применялись токи при следующих делениях потенциометра: 20, 40, 70, 100 и 150. При 20 делениях потенциометра через нерв протекал ток силой от 0.2 до 0.8 мка у разных нервов. При других делениях ток увеличивался пропорционально величине делений. Ток включался на короткое время автоматически при помощи специальной вертушки. Электротон регистрировался катодным осциллографом с усилителем постоянного тока. Соединительнотканная оболочка нерва осторожно снималась при помощи препаровальных игл на всем про-

тяжении нерва, а иногда только на протяжении 1—2 см в той части, которая накладывалась на смежные поляризующий и отводящий электроды. Согласно принятой в гистологии номенклатуре (Максимов, Штер, Stöhr), под эпиневрием я понимаю более поверхностную соединительнотканную оболочку, которая связывает собой отдельные пучки нервных волокон, а под периневрием ту плотную часть соединительнотканной оболочки, которая окружает каждый пучок волокон. Регистрация электротона производилась до денудации и после нее. В тех случаях, когда надо было произвести сравнительное исследование цельного и денудированного нервов, брали 2 нерва от одной лягушки и 1 из них денудировали, а другой шел в опыт цельным.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На цельном нерве электротон при своем развитии обнаруживает две части: быструю, которая так круто нарастает, что на электрограммах при медленной развертке незаметна, и следующую за ней сравнительно

медленно нарастающую, которая особенно ясно выступает в анаэлектротоне. Эта медленная часть через 0.05—0.2 сек. достигает своего максимума и затем спадает и таким образом вычерчивает анодический «взлет», описанный впервые Бюркером (Bürker, 1914), а затем Гехтом (Hecht, 1931) и Шефером (Schaefer, 1940). Этот взлет хорошо выявляется на нормальном цельном нерве только при сравнительно сильных поляризующих токах (1.5—3 мка и более). Катэлектротон на нормальном нерве обычно не обнаруживает медленной части, но можно заметить, что восходящее колено электрограммы катэлектротона вычерчивается явственнее, чем анаэлектротона, в верхней своей части оно заметно замедляет свой ход, линия его становится более утолщенной, а затем, когда катэлектротон достигает своего максимума, что происходит примерно через 0.03 сек. и даже скорее, довольно быстро несколько снижается, вычерчивая таким об-

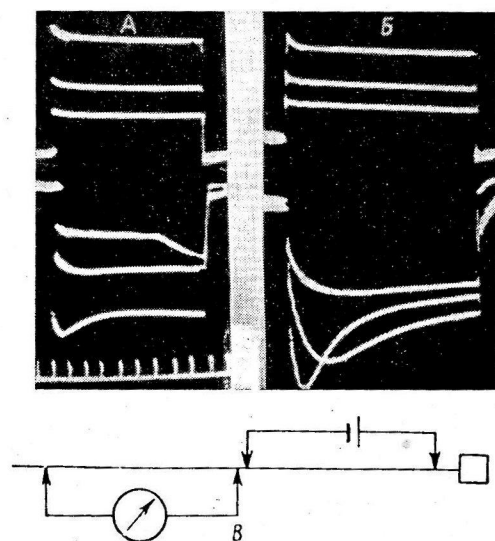


Рис. 1. Развитие физического электротона.

А — электротон цельного нерва; Б — тот же нерв после снятия периневия. Усиление на Б в 3 раза больше, чем на А. Отклонение вверх — катэлектротон, вниз — анаэлектротон; В — схема расположения электродов.

Обозначение времени — 0.05 сек.

разом небольшой зубец, который хорошо виден и при слабых поляризующих токах (рис. 1, 2). Затем кривая катэлектротона протекает параллельно абсциссе.

Величина анаэлектротона при более сильных поляризующих токах всегда больше, чем катэлектротона, что известно уже давно. Но при слабых токах нередко можно видеть, что анаэлектротон или равен катэлектротону, или даже несколько меньше его. При усилении поляризующего тока происходит увеличение и кат- и анаэлектротона, но анаэлектротон увеличивается в большей мере и главным образом в своем «взлете».

Совсем иначе выявляется ан- и катэлектротон после того, как удаляется соединительнотканная оболочка нерва и именно периневирий. На некоторых нервах эта операция происходит очень легко: оболочка снимается на всем протяжении нерва, как чулок. Нередко бывает так, что с одного нерва данной лягушки оболочка снимается легко, в то время как с другого — с трудом и по частям. Снятие только эпиневирия или его расщепление вдоль нерва мало изменяет электротон. Но удаление периневирия, когда под микроскопом видно, что нервные волокна легко рабедняются при

слабом растяжении нерва иглами в поперечном направлении, приводит к значительному уменьшению и ан- и катэлектротона. Быстрая часть анэлектротона сходит почти на нет. Но очень четко выявляются медленная часть и ее изменения при изменении силы поляризующего тока.

На рис. 1 приведены электрограммы из одного опыта до снятия оболочки (А) и после снятия (Б и В). Так как после снятия оболочки электротон значительно уменьшился, то усиление было увеличено в 3 раза. Быстрая часть электротона сильно уменьшилась и в ан-, и в катэлектротоне. При усилении поляризующего тока величина катэлектротона нарастает в меньшей пропорции к силе тока, чем до снятия оболочки. На других препаратах это выступает в еще более яркой форме (рис. 2).

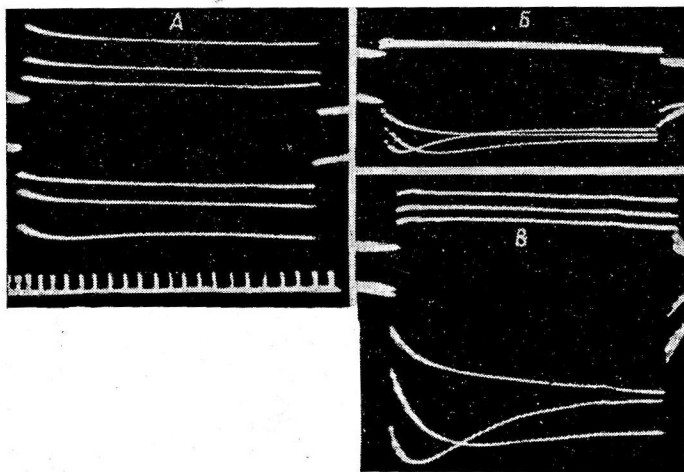


Рис. 2. Электротон цельного нерва (А), тотчас же после снятия оболочки (Б) и через 49 мин. (В).

Усиление на Б и В в 3 раза больше, чем на А. Нерв находился в растворе сахарозы.

Особенно резкие изменения происходят с анэлектротонном. До снятия оболочки медленная часть при слабом поляризующем токе (20 делений потенциометра) была выражена очень слабо. Теперь же четко выступает то, что она начинает развиваться после небольшой быстрой части и нарастает очень медленно, достигая своего максимума через 0.12 сек., и после этого несколько уменьшается. При усилении тока в 2 раза медленная часть анэлектротона возрастает круче, скорее достигает своего максимума, но и спадает после этого в большей степени. При еще большем усилении поляризующего тока (70 делений потенциометра) медленная часть нарастает еще круче, еще раньше достигает своего максимума, но в то же время и гораздо круче спадает, и до более низкого уровня, чем при более слабом токе (40 делений потенциометра).

Вызваны ли эти изменения электротона только лишь удалением оболочки нерва или же тут имели место и другие факторы, как, например, повреждение нервных волокон растяжением, по предположению Лоренте де Но? Оболочка нерва может влиять на развитие электротона не только тем, что она в той или иной мере препятствует передвижению ионов и поэтому под действием тока поляризуется. Она, кроме того, является шунтом для поляризующего тока, принимает на себя часть этого тока и тем самым уменьшает ту часть тока, которая проходит через нервные волокна. Когда мы удаляем эту оболочку, то вместе с тем усиливаем поляризующий нервные волокна ток.

Сопоставление кривых электротона на рис. 1 до снятия оболочки и после этого приводит к заключению, что удаление оболочки устранило значительную часть быстрого потенциала, который собою прикрывал изменения медленного потенциала, так что из-за него обнаруживалась только та часть медленного потенциала, которая по своей величине превышала быструю часть. Но если медленная часть создается нервными волокнами, а в пользу этого ниже мы приведем ряд доказательств, то надо признать, что действительно волокна были повреждены и теперь развивают меньший потенциал, несмотря на усиление той части тока, которая их поляризует. Если бы этого не было, то медленные потенциалы теперь, при увеличении усиления, должны были бы быть почти в 3 раза большими.

На рис. 2 представлены электрограммы (ЭГ) из другого опыта, но полученные при таких же условиях, что и на рис. 1.

ЭГ *А* получены до снятия оболочки, *Б* — тотчас же после снятия оболочки при усилении в 3 раза большем, чем *А*. Здесь катэлектротон изменяется очень мало при изменении силы поляризующего тока; он остается почти одинаковым. Анаэлектротон при сильном токе очень скоро после своего начала подавляется и становится меньше, чем при самом слабом токе (20 делений потенциометра). После этого нерв был помещен в изотонический раствор сахарозы и через 49 мин. от него получены ЭГ *В* при том же усилении, что и *Б*. Здесь мы видим значительное увеличение и ан- и катэлектротона. Катэлектротон увеличился в 4 раза, а анэлектротон в своем «взлете» в 3 раза. Быстрая же часть для самого слабого тока увеличилась в 6 раз. Отсюда надо признать, что быстрая часть электротона в некоторой своей части создается нервными волокнами, а не только соединительнотканной оболочкой нерва. Такие же изменения электротона мы неоднократно наблюдали на нерве после снятия его оболочки и выдерживания в рингеровском растворе. Следовательно, увеличение и медленной, и быстрой частей электротона с течением времени после снятия оболочки надо отнести за счет изменений в нервных волокнах, а не за счет той соединительной ткани, которая оставалась в нерве после снятия оболочки.

Таким образом, быстрая часть электротона нерва в значительной мере должна быть отнесена на счет соединительнотканной оболочки (периневрия), медленную же часть всецело надо отнести на счет нервных волокон. Но некоторая часть быстрого электротона создается и нервными волокнами.

Когда оболочка нерва снимается легко и целиком, тогда можно видеть, какая часть быстрого электротона исчезает после снятия оболочки, какая остается в нерве и какая часть связана с оболочкой. Результаты такого опыта приведены на рис. 3.

На рис. 3, *А* приведены ЭГ электротона до снятия оболочки, на *Б* — ЭГ от оболочки при том же положении электродов и при тех же напряжениях поляризующего тока. Электротон ничтожный. На *В* — ЭГ этого же нерва после снятия оболочки. Быстрая часть электротона, особенно у анаэлектротона, оказалась ничтожной, но медленная часть анаэлектротона развивается, как обычно с той лишь разницей, что падение ее после «взлета» происходит только при сильных токах (100—150 делений потенциометра) и не достигает такой степени, как это мы видели на ЭГ предыдущих рисунков. Нам не удалось выяснить, от чего зависит подавление медленной части анаэлектротона после «взлета» при более сильных токах. Оно очень хорошо и часто наблюдалось в опытах, проведенных в 1960 г. и при сравнительно умеренных токах. В 1961 г. в те же сезоны года оно лишь в слабой мере выступало при сравнительно сильных токах, как это видно на рис. 3, *Б*.

С другого нерва этой же лягушки был снят лишь эпиневрй и после этого он давал абсолютно такие же ЭГ электротона, как и до этого. Затем был удален периневрий и после этого получены электрограммы (рис. 3, *Г*).

Принципиально они такие же, как и на *B*, но только меньше их по амплитуде, что, очевидно, зависело в этом случае от большего повреждения при удалении периневрия.

Значительный интерес представляет действие формалина на развитие электротона в нерве. Формалин мы применяли преимущественно в такой же концентрации (10%-й на рингеровском растворе), в какой он применяется для фиксации нервной ткани в гистологии, но использовали 2 и 5%-е растворы. Действует он по-разному на цельный нерв и на нерв без оболочки (без периневрия). Цельный нерв уже через 1—2 мин. пребывания в растворе формалина обнаруживает большое увеличение электротона и полное выравнивание ан- и катэлектротона как в форме их электрограммы,

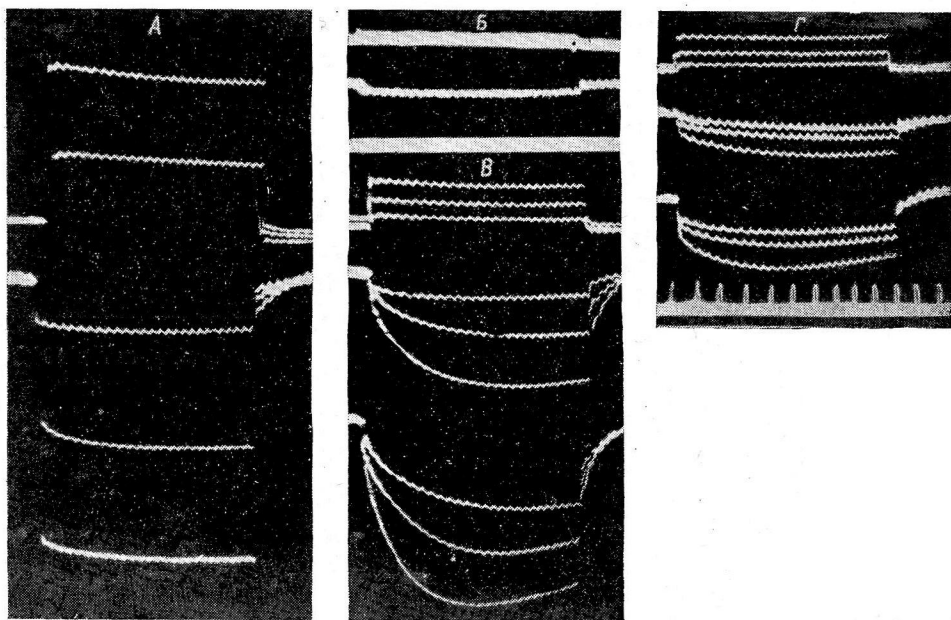


Рис. 3. Электротон до снятия оболочки (*A*), электротон оболочки (*B*), электротон нерва без оболочки (*B*), другой нерв той же лягушки после снятия периневрия (*Г*).

На *B* и *Г* усиление в 3 раза большее, чем на *A*. На *A* катэлектротон на 70 делений потенциометра вышел за пределы экрана.

так и их величин. Анодический «взлет» исчезает полностью и безвозвратно. Остается лишь быстрая часть и при том значительно увеличенная. Кривая ан-, так же как и катэлектротона, быстро восходит, достигнув максимума, постепенно несколько опускается и после этого остается на одном уровне.

На рис. 4 приведены ЭГ, иллюстрирующие действие формалина. Электрограммы *A* получены от цельного нерва до действия формалина. Расстояние между отводящим и соседним поляризующим электродом было 1 мм. Анэлектротон развивает обычный «взлет» уже при слабом токе. При усилении тока «взлет» соответственно увеличивается. В этом опыте и катэлектротон обнаруживал падение после достижения максимума, вычерчивая, таким образом, некоторый «взлет». Нерв был погружен на одну минуту в 10%-й раствор формалина и после этого положен на электроды. Отклонения теперь получались столь большие, что луч уходил за пределы экрана. Тогда усиление было уменьшено в 3 раза и при этом получены ЭГ *B*. Кат- и анэлектрон выравнивались, анодический «взлет» исчез. Нерв опять был помещен в раствор формалина на 10 мин. и после этого получены ЭГ *B*. Электротон несколько уменьшился, но сходство ан- и катэлектротона видно еще лучше. Электротон нерва, находящегося под действием

формалина, постепенно уменьшается и является одинаковым как для ан-, так и катэлектротона, но в некоторых случаях электротон можно еще наблюдать и на другой день пребывания нерва в формалине. Наконец электротон исчезает полностью. Но электротон «формалинового» нерва можно сразу же устранить, если нерв прокипятить в рингеровском рас-

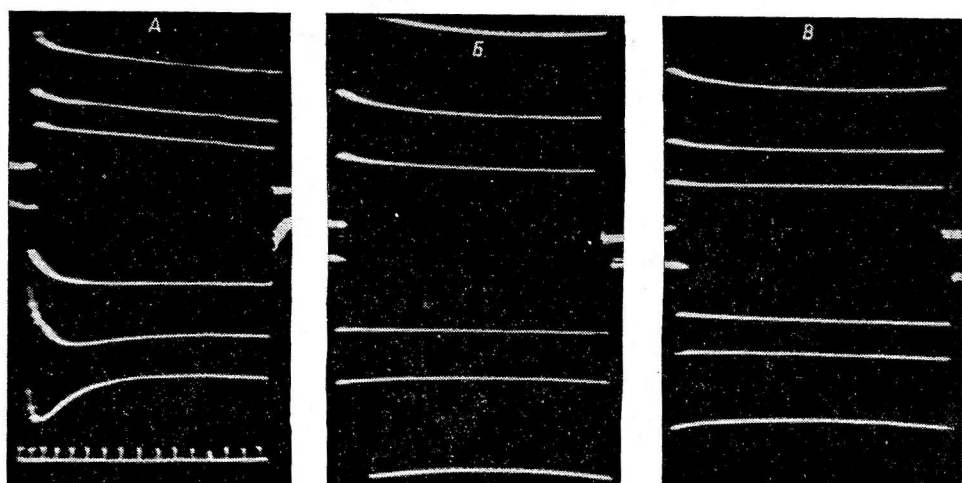


Рис. 4. Электротон цельного нерва (А), тот же нерв через 2 мин. пребывания в 10%-м растворе формалина (Б), через 10 мин. (Б').

Усиление на Б в 3 раза меньше, чем на А, на Б', как и на Б.

творе. Электротон исчезает и после снятия оболочки «формалинового» нерва. Отсюда надо заключить, что увеличение быстрой части электротона цельного нерва при действии на него формалина обусловливается изменениями в соединительнотканной оболочке нерва, а не в его волокнах.

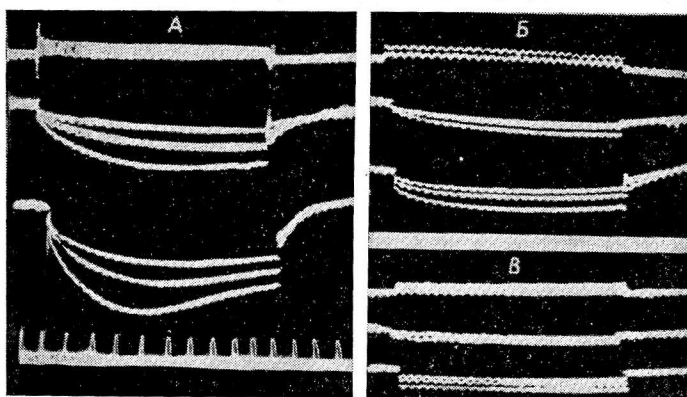


Рис. 5. Нерв без периневрия.

А — до действия формалина; Б — через 1 мин., В — через 2 мин. пребывания в 5%-м растворе формалина.

Когда оболочка нерва снята, тогда формалин очень быстро, в течение 1—2 мин., почти полностью устраняет электротон. На рис. 5 представлены ЭГ нерва без оболочки до действия формалина (А), через 1 мин. (Б) и через 2 мин. (Б') действия формалина. До действия формалина анэлектротон развивал большую медленную часть и тем больше, чем сильнее поляризующий ток. Но уже через 1 мин. действия формалина медленная часть

анэлектротона оказалась незначительной и только при очень сильных токах выступала явственно, а через 2 мин. действия формалина никаких следов медленной части не оказалось и электротон стал ничтожным и практически отсутствовал.

Такое же действие формалина оказывает и в более слабых концентрациях, например 2%-й. Его действие является необратимым.

Подобно формалину действует эфир и 0.11 М раствор KCl, которые через 10—20 мин. полностью подавляют «взлет» анэлектротона и выравнивают ан- и катэлектротон. Но их действие является обратимым.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты опытов показывают, что медленная часть анэлектротона создается всецело нервными волокнами, а соединительнотканнные оболочки нерва не принимают участия в ее образовании. Эта часть анэлектротона является очень чувствительной к механическим воздействиям на нерв, которые неизбежны при удалении оболочки нерва. Она также чувствительна и к различным химическим воздействиям, о чем будет сообщено в дальнейшем. Но это видно уже и из приведенных опытов с действием формалина. Механизм образования медленной части анэлектротона нам представляется следующим. Катионы, которые под влиянием электрического поля направляются от анода к катоду и на своем пути наталкиваются на нервные волокна, положительно заряжают наружную поверхность мембраны волокон в области анода, ее потенциал нарастает, что и выражается нарастанием медленной части анэлектротона. Это нарастание, с одной стороны, зависит от емкости мембраны, с другой, — от силы поляризующего тока, а, кроме того, и уплотняющего действия анода на мембрану. Как мы видели, у разных нервов нарастание анэлектротона происходит не одинаково, что, очевидно, зависит от разной емкости мембран волокон, а также может зависеть и от разных свойств соединительнотканнных оболочек разных нервов. Именно в тех случаях, когда на цельном нерве быстрая часть электротона была (при прочих равных условиях) меньше и когда в связи с этим лучше выступал на кривой анэлектротона «взлет», тогда и нарастание медленной части анэлектротона происходило быстрее и скорее наступало ее последующее спадание.

Медленная часть анэлектротона, достигнув некоторого максимума, начинает спадать, и это спадание происходит тем раньше и идет тем быстрее, чем сильнее поляризующий ток (рис. 1—5). Нам кажется, что это спадание медленной части анэлектротона надо отнести за счет процесса адаптации в нервных волокнах.

Несомненно, что быстрая часть электротона в основном создается соединительнотканной оболочкой нерва и именно периневрием и поэтому она почти полностью устраняется денудированием нерва. Но все-таки некоторая часть быстрого электротона остается. Можно было бы думать, что эта часть обуславливается эндоневрием. Но этому противоречит тот факт, что сильно уменьшенная после денудирования быстрая часть катэлектротона сама собой постепенно возрастает с течением времени, если нерв остается в рингеровском растворе. Нельзя думать, что при этом происходят какие-то существенные изменения эндоневрия, тем более, что одновременно с нарастанием быстрой части катэлектротона происходит и значительное нарастание медленной части анэлектротона, т. е. несомненное восстановление нервных волокон от повреждения. В пользу этого говорит и тот факт, что денудированный нерв под действием формалина очень быстро почти полностью теряет электротон (рис. 5), в то время как цельный нерв при этом действии значительно усиливает быструю часть электротона. Если бы быстрая часть электротона после денудирования создавалась эндоневрием, то следовало бы ожидать и ее усиления, а не исчезновения при действии формалина. Поэтому надо признать, что и

быстрая часть кат- и анэлектротона денудированного нерва создаются нервными волокнами или, вернее, их мембраной.

Важно обратить внимание на то, что тотчас после денудирования нерва быстрая часть катэлектротона оказывается не только очень малой, но она почти не изменяет своей величины при значительных изменениях поляризующего тока (рис. 2, *В*). Хилл (Hill, 1929) давно уже показал, что тотчас после приготовления нервно-мышечного препарата нерв — *m. sartorius* импульсы с нерва на мышцу не передаются, но когда препарат полежит некоторое время в рингере, передача восстанавливается. Он выяснил причину этого: при препарировке неизбежно происходит некоторое повреждение мышечных волокон, что увеличивает проницаемость их мембраны, в силу чего выход калия из мышечных волокон усиливается, что еще больше повышает проницаемость мембран и мышечных, и нервных волокон. Когда препарат находится в спокойном состоянии в рингеровском растворе, калийная «помпа» переводит калий внутрь волокон, проницаемость мембран восстанавливается, а вместе с тем восстанавливается и функция препарата. Химическим анализом раствора Рингера, в котором помещались препараты, он показал, что концентрация калия в нем сначала повышается, а затем с течением времени приходит к нормальному уровню. Очевидно, что то же происходит и с нервом при его денудировании. Механическое повреждение волокон ведет к повышению проницаемости их мембран, а так как катэлектротон также повышает проницаемость мембраны, то, естественно, что совместное действие этих двух факторов суммируется и повышает проницаемость мембраны до такой степени, что теперь анионы свободно проходят здесь через мембрану и поэтому не ведут к образованию отрицательного потенциала, т. е. катэлектротон не образуется. Когда же нерв пролежит спокойно определенное время в растворе Рингера и произойдет восстановление мембраны, катэлектротон начинает образовываться и возрастает соответственно усилению поляризующего тока (рис. 2, *В*).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Быстрая часть электротона в своей более значительной части бесспорно создается соединительнотканной оболочкой нерва, а именно периневрием. Но из того факта, что сама эта оболочка, будучи снята цельной с нерва, не дает электротона или во всяком случае не дает такой большой быстрой части электротона, как цельный нерв, хотя денудированный нерв также почти не обнаруживает быстрой части электротона, надо заключить, что периневрий в своем естественном соотношении с нервными волокнами является препятствием для передвижения ионов и в равной мере для анионов и катионов, что при малом сопротивлении эпиневирия и небольшой емкости периневрия дает малую постоянную времени заряда периневрия. Это свойство периневрия тесно связано с живым состоянием образующей его ткани, т. е. соединительной ткани, ибо как только мы убиваем цельный нерв кипячением, сейчас же электротон полностью исчезает. Напротив, формалин производит в тканях периневрия такие изменения, которые в значительной мере усиливают поляризуемость периневрия. Но, как мы видели, эта поляризуемость периневрия совершенно исчезает после кипячения нерва.

Из вышеизложенного ясно видно, что физический электротон цельного нерва не может служить средством для познания физико-химических и физиологических свойств нервных волокон из-за тех существенных помех, которые вносят в дело соединительнотканные оболочки нерва и особенно периневрий.

Напротив, осторожно денудированный и хорошо оправившийся от повреждений нерв представляет собою хороший объект для исследования физико-химических и физиологических свойств нервных волокон и их протоплазматических мембран посредством физического электротона.

ЛИТЕРАТУРА

- Чаговец В. Ю. Очерк электрических явлений на живых тканях, в. 2. СПб., 1906.
Biedermann W. Elektrophysiologie. Jena, 1895.
Bürker K., Zentralblatt Physiologie, 28, 777, 1914.
Chen E. Y., S. F. Fan, T. P. Feng, Chin. Journ. Physiol., 18, 103, 1952.
Ebbecke U., Zs. Biol., 91, 221, 247, 1931.
Feng T. P., R. W. Gerard, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 27, 1073, 1930.
Feng T. P., C. H. Hsu, Chin. Journ. Physiol., 18, 71, 1951.
Feng T. P., Y. M. Liu, Journ. Cell. Comp. Physiol., 34, 1, 1949a; Chin. Journ. Physiol., 17, 207, 1949b.
Hecht L., Zs. Biol., 91, 231, 1931.
Hill A. V., Nature, 123, 723, 1929.
Lorente de No R. A Study of Nerve Physiology. N. Y., 1947; Journ. Cell. Comp. Physiol., 35, 240, 1950.
Schaefer H. Elektrophysiologie. Wien, 1940.

Поступило 25 XI 1961

ROLE OF PERINEURIUM IN THE ORIGIN OF PHYSICAL ELECTROTONUS.

By D. S. Worontzow

From the Ukr. SSR Acad. Sci. A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Kiev

ОБ ИСТОЧНИКЕ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА ЗАДНЕГО СПИННОМОЗГОВОГО КОРЕШКА КОШКИ

Т. М. Мамонец

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

На основании того, что электротонический потенциал (ЭТП) дорзального корешка исчезал через 120—144 часа после его перерезки, когда почти все афферентные волокна уже перерождались, был сделан вывод, что этот потенциал возникает в афферентных волокнах дорзального корешка (Мамонец, 1961). В афферентных волокнах, проходящих в этом же корешке, этот потенциал не генерируется. Значит, клетки спинного мозга, отростки которых выходят из мозга через задние корешки, не имеют никакого отношения к созданию ЭТП дорзального корешка.

Многие исследователи на основании окклюзии ЭТП, а также мы на основании торможения ЭТП пришли к выводу, что источником ЭТП заднего корешка являются промежуточные клетки спинного мозга (Gasser, Graham, 1933; Bonnet, Bremer, 1938; Bremer, Bonnet, 1942; Беритов, Ройтбак, 1948; Bernhard, 1952; Lloyd, 1952; Костюк, 1956а, б; Мамонец, 1960, 1961). Если это так, то остается неизвестным механизм перехода потенциала промежуточных клеток на афферентные волокна заднего корешка. Из литературы известно, что афферентные волокна двух соседних задних корешков конвергируют на одних и тех же промежуточных клетках (Kolmodin, Skoglund, 1954, 1958; Skoglund, 1955; Kolmodin, 1957). Когда эти промежуточные клетки возбуждаются через афферентные окончания одного корешка, то каким-то образом в афферентных волокнах соседнего корешка, которые имеют связь с этими возбужденными клетками, генерируется ЭТП.

Разрешить этот вопрос может помочь изучение ЭТП перерождающегося заднего корешка в то время, когда изменяется и исчезает проводимость импульсов в дегенерирующей рефлексорной дуге, через 48—72 часа после перерезки корешка. Исчезновение же проводимости происходит вследствие нарушения нормального функционирования терминальных концов афферентных волокон заднего корешка. Исследование, проведенное в этом направлении, даст возможность выяснить, с разрушением какой именно части аксона чувствительной клетки связано исчезновение ЭТП заднего корешка.

МЕТОДИКА

У кошек в асептических условиях под нембуталовым наркозом перерезали 7-й или 6-й люмбальные задние корешки между спинным мозгом и спинномозговым ганглием. Через 48—72 часа после операции под нембуталовым или хлоралозным наркозом вскрывали мозг на уровне люмбальных и сакральных сегментов. В рану наливалось вазелиновое масло (37—38°) для предохранения мозга от высыхания и охлаждения. Температура тела животного, равная 37—38°, поддерживалась на протяжении всего опыта. ЭТП отводили от дегенерирующего заднего корешка и от одноименного корешка противоположной стороны (которые во время отведения потенциалов находились в воздухе) в ответ на одиночное раздражение соседнего корешка. Отводящие электроды (серебряные, хлорированные) располагались таким образом, что проксимальный отводящий электрод находился в 2—3 мм от мозга, а дистальный — в 20—30 мм от проксимального. Потенциалы регистрировали электронным осциллографом, который имел усилитель переменного тока с симметричным входом и постоянной времени 4 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Почти всегда в ответ на раздражение соседнего корешка или нервов задней конечности на заднем корешке возникает ЭТП, который состоит из быстрых изменений потенциала (протекающих 10—20 мсек.) и возникающих с латентным периодом 2—3 мсек., а также из медленных изменений потенциала (100—200 мсек.). Напряжение быстрых изменений потенциала достигает большей величины, чем медленных, и распространяется на большее расстояние от мозга по корешку (рис. 1, 1). Иногда, при глубоком наркозе, отводится ЭТП, состоящий только из медленных изменений потенциала или с незначительными быстрыми изменениями (рис. 1, 2).

Через 48 часов после операции ЭТП перерождающегося 7-го люмбального заднего корешка в ответ на раздражение 6-го соседнего был всегда почти таким, как ЭТП одноименного корешка неоперированной стороны. Можно сказать, что в эти сроки дегенерации не наблюдалось почти никаких изменений в потенциале перерезанного корешка по сравнению с нормой. Раздражение перерождающегося корешка вызывало на соседнем 6-м корешке ЭТП такое же напряжение и продолжительность, какое на 6-м люмбальном корешке противоположной стороны вызывало раздражение одноименного корешка с перерождающимся.

Через 50—52 часа ЭТП перерождающегося корешка уже отличался от ЭТП контрольного корешка тем, что уменьшалась амплитуда его напряжения, он возникал с большим латентным периодом и регистрировался только на протяжении 40—60 мсек. Уменьшалась длительность регистрации медленных изменений потенциала, но увеличивалась длительность регистрации быстрых изменений потенциала. Исчезала граница между быстрыми и медленными изменениями потенциала (рис. 2). Напряжение такого потенциала было около 500 мкв.

Перед возникновением ЭТП дегенерирующего корешка, сейчас же после раздражения, возникала группа разрядов; это были токи действия возвратных волокон (рис. 2, 1). Вероятно, они так хорошо обнаруживались через 48 часов после операции потому, что в это время повышается возбудимость дегенерирующих волокон, увеличивается скорость проведения возбуждения в них, увеличивается их ток действия (Rosenblueth, Dempsey, 1939).

На рис. 3 приведены осциллограммы, отображающие ЭТП 6-го и 7-го люмбальных задних корешков левой оперированной (1, 2) и правой неоперированной (3, 4) сторон при глубоком наркозе. В ответ на раздражение 7-го люмбального перерождающегося корешка (50 часов после перерезки) на 6-м соседнем с ним корешке возникал почти такого же напряжения и длительности потенциал, как и на 6-м заднем корешке противоположной стороны при раздражении корешка, одноименного с перерождающимся (рис. 3, 1 и 3).

ЭТП 7-го перерождающегося корешка в ответ на раздражение 6-го корешка этой же стороны отличался от потенциала одноименного корешка

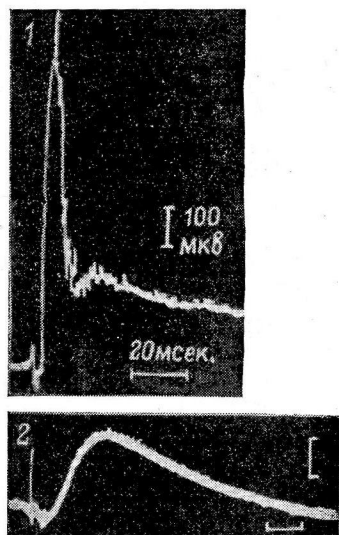


Рис. 1. Электротонический потенциал (ЭТП) 7-го люмбального заднего корешка, отведенный в 3 мм от мозга при расстоянии между отводящими электродами 15 мм, в ответ на раздражение 6-го соседнего заднего корешка (1) и малоберцового нерва (2).

1 — животное под хлоралозным наркозом; 2 — под глубоким нембуталовым наркозом.

неоперированной стороны, вызванного раздражением 6-го соседнего с ним (рис. 1, 2 и 4). Потенциал перерождающегося корешка в своей начальной части состоял из быстрых изменений, в то время как ЭТП одноименного с ним корешка не имел быстрых изменений, а медленные изменения его были большими по напряжению.

В данном случае четко проявляется та же закономерность, что и в предыдущем опыте во время слабого наркоза (рис. 2), когда быстрые изменения потенциала были велики по напряжению: изменение ЭТП перерождающегося корешка начиналось с уменьшения напряжения медленных колебаний

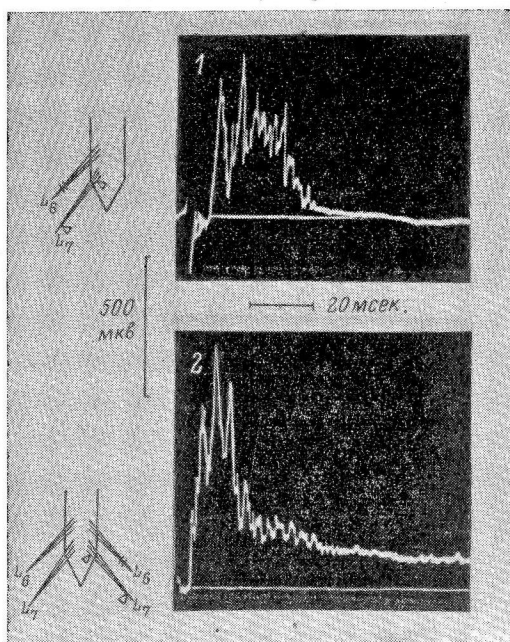


Рис. 2. ЭТП перерождающегося 7-го заднего люмбального корешка (50 часов после перерезки) при раздражении 6-го соседнего (1) и ЭТП корешка неоперированной стороны, одноименного с перерождающимся, при раздражении 6-го той же стороны (2). Кошка под хлоралозным наркозом.

небольшого по напряжению (20—30 мкВ) и продолжительности отрицательного потенциала возникала группа двухфазных токов действия. Через 73 часа дегенерации ЭТП исчезали, а токи действия оставались. В других случаях оставался только синхронизированный двухфазный ток действия. Подобные токи действия мы наблюдали на перерождающемся корешке через 120—144 часа после его перерезки (Мамонец, 1961). Вероятно, они представляют собой «рефлекс дорзального корешка», который наблюдали еще Теннис (Тоеннис, 1938, 1939) и ряд других исследователей.

В то время как на перерождающемся корешке регистрировали только токи действия и не регистрировали никакого потенциала, на одноименном с ним корешке противоположной, неоперированной стороны возникал отрицательный ЭТП, напряжение которого было больше, чем в норме, и равнялось 1.7 мВ. Хорошо была видна двухфазность потенциала (рис. 4, Б. 1, 2).

Иногда через 72 часа после операции, напряжение ЭТП одноименного корешка с перерождающимся было большим, чем в норме, иногда он был такого же напряжения. Но никогда не наблюдались потенциалы такого

быстрого потенциала и появления быстрых. Интересно отметить то обстоятельство, что в то время как ЭТП перерождающегося корешка изменялся, раздражение самого перерождающегося корешка вызвало нормальный потенциал на соседнем корешке (рис. 3, 1 и 3).

Между 50 и 72 часами дегенерации происходило постепенное уменьшение амплитуды напряжения быстрых и медленных изменений ЭТП перерождающегося корешка. Через 72 часа после операции эти потенциалы исчезали почти совсем. Если они и наблюдались в некоторых случаях, то имели небольшое напряжение и вскоре исчезали. Иногда они исчезали уже через 60 часов. На рис. 4, А представлены осциллограммы (1, 2) потенциалов перерождающегося 6-го люмбального корешка через 72 часа после его перерезки. Сейчас же после раздражения, как и в предыдущих опытах, можно было наблюдать группу пиковых разрядов возвратных волокон, но напряжение их было в 2 раза меньшим. Затем на фоне

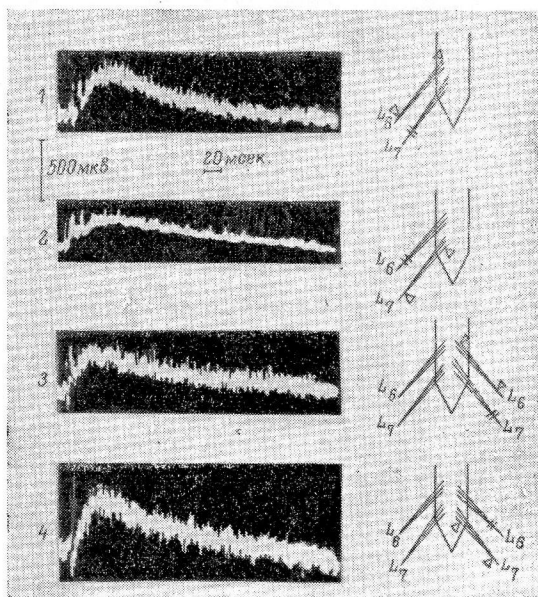


Рис. 3. ЭТП задних люмбальных корешков при глубоком нембуталовом наркозе.

1 — ЭТП 6-го люмбального корешка в ответ на раздражение 7-го перерождающегося соседнего (50 часов после перерезки); 2 — ЭТП 7-го перерождающегося люмбального корешка при раздражении 6-го соседнего; 3 — ЭТП 6-го люмбального корешка в ответ на раздражение 7-го соседнего, одноименного с перерождающимся; 4 — ЭТП корешка, одноименного с перерождающимся при раздражении 6-го соседнего.

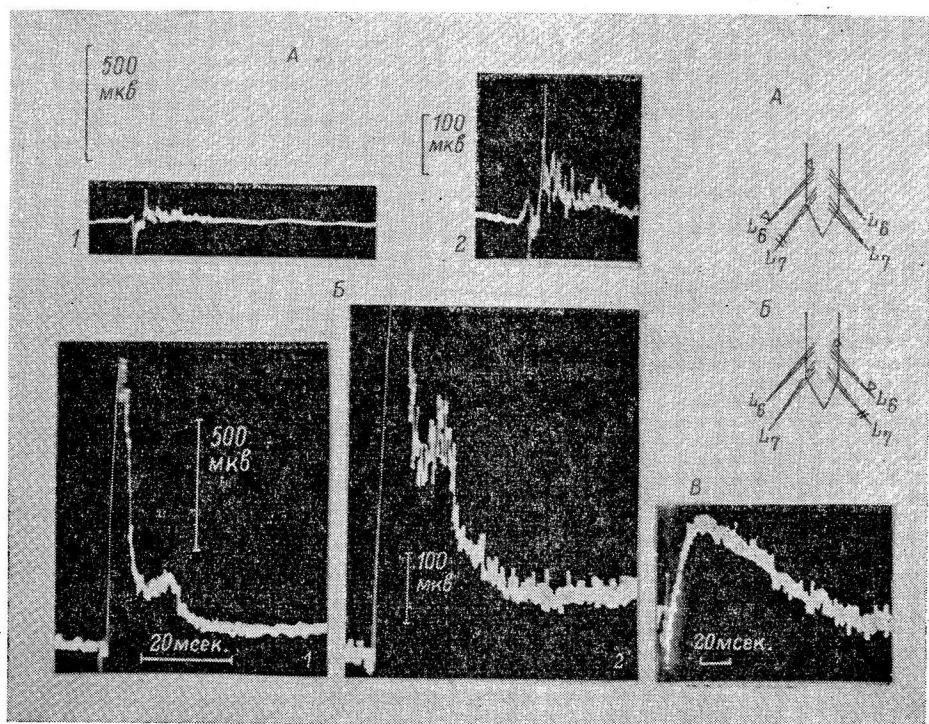


Рис. 4. ЭТП 6-го перерождающегося заднего люмбального корешка (72 часа после перерезки) в ответ на раздражение 7-го соседнего (А); ЭТП 6-го заднего корешка неоперированной стороны при раздражении 7-го той же стороны (Б) и ЭТП 7-го люмбального корешка, одноименного с перерождающимся, в ответ на раздражение 6-го соседнего (В) при глубоком нембуталовом наркозе.

Остальные объяснения в тексте.

большого напряжения, как через 120—144 часа после денервации клеток. В это время особенно увеличивались длительность и напряжение быстрых изменений потенциала, которое достигало 3—4 мв.

Если животное находилось под глубоким нембуталовым наркозом, то через 72 часа после перерезки заднего корешка на нем не наблюдалось потенциала, а на одноименном контрольном корешке возникали медленные изменения потенциала. Быстрые изменения потенциала совсем отсутствовали (рис. 4, Б). В эти сроки после операции раздражение перерождающегося 7-го люмбального корешка не вызывало никакого потенциала на соседнем 6-м корешке.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные опыты показали, что ЭТП перерождающегося корешка через 48 часов после его перерезки почти не изменялся по сравнению с ЭТП в норме или по сравнению с ЭТП одноименного с ним корешка противоположной стороны. Раздражение перерождающегося корешка вызывало на соседнем обычный отрицательный ЭТП. Между 50 и 72 часами происходило изменение ЭТП перерождающегося корешка, которое начиналось с уменьшения напряжения медленных изменений потенциала, а затем исчезновения их (уменьшалась длительность медленных и увеличивалась — быстрых изменений потенциала) и появления быстрых изменений потенциала. Через 70—73 часа ЭТП перерождающегося корешка исчезал. На его месте оставалась небольшая группа двухфазных кратковременных токов действия, возникающих с большим латентным периодом, или синхронизированный двухфазный ток действия. Такие потенциалы можно было наблюдать через 120—144 часа на дегенерирующем корешке, возникали они с латентным периодом, равным 2—5 мсек., что свидетельствует об их рефлекторном происхождении.

Исчезновение ЭТП через 72 часа после операции можно объяснить следующим образом. Физиологами, с одной стороны, и гистологами, с другой, было установлено, что при перерезке нервных волокон дегенерация периферического отрезка аксона начинается в терминалях и терминальных концах. Так, например, физиологи Розенблют и Демпси (Rosenblueth, Dempsey, 1939) показали, что через 48 часов после перерезки малоберцового нерва ток действия его увеличивался до 137 %, увеличивалась и скорость проведения возбуждения до 115 %. И только через 80—100 часов оставалось 30 % от тока действия, а скорость распространения возбуждения уменьшалась до 90 %. Вера и Луко (Vera, Luso, 1958) показали, что все эти изменения характерны и для перерождающихся волокон дорзального корешка. Лиссак, Демпси и Розенблют (Lissak, Dempsey, Rosenblueth, 1939) нашли, что уже через 48 часов после операции происходит ослабление передачи импульсов через нервно-мышечные синапсы, а через 72 часа она прекращалась. Коусей и Стретман (Causey, Stratmann, 1954) наблюдали через 30 часов после перерезки нерва, идущего к икроножной мышце кролика, почти полное прекращение проведения через синапсы, в то время как ток действия нерва почти не изменялся. Таким образом, в то время как ток действия нерва еще оставался почти без изменений или немного уменьшался, передача через синапсы уже исчезала.

Вера и Луко, П. Г. Костюк и Л. Савоськина (1959) описали физиологические изменения в синаптической передаче во время дегенерации волокон дорзального корешка через 48—72 часа. Первым авторам удалось выяснить, что моносинаптические ответы постепенно уменьшались через 50 часов после перерезки заднего корешка и исчезали через 80—90 часов. Полисинаптические ответы увеличивались в течение 60 часов после операции, а затем высота их уменьшалась, но они могли еще быть зарегистрированы вплоть до 80—100 часов после операции.

В опытах Костюка и Савоськиной исчезновение проводимости наблюдалось немного раньше. Это можно объяснить разной глубиной наркоза животных. Так, моносинаптические реакции от раздражения перерождающегося корешка не изменялись, либо даже несколько усиливались на протяжении 24 часов после операции, далее они начинали ослабевать и через 48 часов обычно исчезали. Полисинаптические реакции были несколько усилены на протяжении 48 часов, затем также ослабевали и исчезали через 72 часа после операции. Описанные этими исследователями изменения в рефлекторных ответах, наблюдающихся через 24 часа, безусловно связаны с изменениями в синаптических образованиях, так как нервные волокна в такие сроки дегенерации еще не изменяют своей проводимости и возбудимости.

Гистологи установили, что во время дегенерации нерва разрушение тонких миелинизированных волокон происходит быстрее, чем толстых, в то время как немиелинизированные волокна дегенерируют быстрее тех и других (Guth, 1956, стр. 443). Так как терминали не имеют миелина, то они должны дегенерировать раньше другой части волокна. Известно, что через 48 часов синаптические бляшки (терминальные концы) становятся неправильной варикозной формы, через 72 часа они превращаются в бесформенную массу, а на 6-й и 7-й дни распад окончаний заканчивается (Gibson, 1937; Пчелина, 1951). Де Робертис (Robertis de, 1956) при помощи электронного микроскопа обнаружил, что первые изменения в аксоне, вызванные его перерезкой, возникают именно в терминальных концах.

На основании этих литературных данных, можно сказать, что через 50—60 часов после операции миелинизированная часть афферентных волокон дорзального корешка должна сохранять почти нормальную возбудимость и проводимость, в то время как в терминалях и терминальных концах должно происходить уже серьезное нарушение этих свойств. В этот период дегенерации наблюдается значительное уменьшение напряжения ЭТП перерождающегося корешка. Так как терминальные концы первыми реагируют на перерезку волокна и уже через 72 часа превращаются в бесформенную массу, а токи действия корешка в это время еще сохраняются (до 40%), то отсюда вытекает, что в эти сроки исчезновение проводимости в дегенерирующей полисинаптической рефлекторной дуге и прекращение развития ЭТП на заднем корешке связаны с нарушением целостности этой дуги, которая прерывается в терминальных концах.

Вследствие того, что для отведения ЭТП дорзального корешка необходимо нормальное функционирование терминальных концов, следует сделать вывод, что именно через них каким-то образом трансформируется потенциал промежуточных нейронов в ЭТП дорзального корешка.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. И., А. Ройтбак, Тр. Инст. физиолог. Груз. АН, 7, 1, 69, 1948.
 Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 42, № 3, 303, 1956а; 42, № 9, 800, 1956б.
 Костюк П. Г., Л. Савоськина, Физиолог. журн. АН УРСР, 5, 719, 1959.
 Мамонец Т. М., Физиолог. журн. АН УРСР, 2, 173, 1960; Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 367, 1961.
 Пчелина Л. А., Уч. зап. 2-го ММИ АМН СССР, 2, 203, 1951.
 Bernhard C., Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 17, 221, 1952.
 Bonnet V., F. Bremer, C. r. Soc. Biol., Paris, 127, 806, 1938.
 Bremer F., V. Bonnet, Arch. Inter. Physiol., 52, Fasc. 2, 153, 1942.
 Gasser H., H. Graham, Am. Journ. Physiol., 103, 303, 1933.
 Gibson W., Arch. Neurol. a. Psychiatry, 38, 1145, 1937.
 Guth L., Physiol. Rev., 36, 441, 1956.
 Kolmodin G., Acta physiol. scand., 40, suppl. 139, 1957.
 Kolmodin G., C. Skoglund, Experientia, 10, 505, 1954; Acta physiol., scand., 44, 11, 1958.
 Lissak K., E. Dempsey, A. Rosenbluth, Am. Journ. Physiol., 128, 45, 1939.
 Lloyd D. P. C., Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 17, 203, 1952.

- Robertis E. de (1956). Цит. по: Vera C., J. Luco, 1958.
Rosenblueth A., E. Dempsey, Am. Journ. Physiol., 123, 19, 1939.
Skoglund C. The functional organization of spinal interneurons. Special University Lectures in Physiology, 1955.
Toennies J., Journ. Neurophysiol., 1, 378, 1938; 2, 515, 1939.
Vera C., J. Luco, Journ. Neurophysiol., 21, 334, 1958.

Поступило 19 VI 1961

SOURCE OF ELECTROTONIC POTENTIAL IN THE POSTERIOR
SPINAL ROOT OF THE CAT

By *T. M. Mamonetz*

From the Ukr. SSR Acad. Sci. A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev

О СОПРЯЖЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВА

А. Н. Кабанов

Кафедра физиологии человека и животных Государственного педагогического
института им. В. И. Ленина, Москва

В процессе своего развития учение Н. Е. Введенского о парабиозе как общей реакции живой материи претерпевало весьма серьезные испытания. Так, еще при жизни Н. Е. Введенского стали накапливаться факты неодинакового и даже противоположного действия отдельных раздражителей на физиологические и физико-химические свойства нерва (Перна, 1914; Виноградов, 1917). Эти факты привели Л. Л. Васильева (1925) к созданию бинарной теории торможения с делением раздражающих веществ на парабиотики и антипарабиотики.

Однако дальнейшие исследования установили наличие закономерностей парабиотического процесса при действии на нерв любых раздражителей, и в 1933 г. А. А. Ухтомский писал: «Многие антипарабиотические феномены оказываются наглядно и на деле впаянными неразрывно в самый процесс классического парабиоза». ¹ Так была восстановлена «всеобщность теории». Снова можно было говорить о «монотонности» реакции нерва на любое раздражение.

Позднее Н. В. Голиков (1950) предложил рассматривать развитие парабиоза как фазный поляризационно-деполяризационный процесс с последовательной сменой 3 синдромов — аналектротонического, каталектротонического и катодической депрессии, которые соответствуют 3 основным функциональным состояниям — покою, возбуждению, торможению. От специфических особенностей раздражителя зависит лишь относительная скорость протекания отдельных фаз.

Такая постановка вопроса предусматривает согласованность изменений различных показателей функционального состояния органа. Иными словами, речь идет уже не только о закономерностях развития общей реакции на раздражение, но и о создании единой схемы протекания этой реакции. По существу, вопреки тому, чему учит медицинская практика, отрицается специфичность действия раздражителей: орган одинаково реагирует на самые различные раздражители.

Всякое далеко идущее обобщение увлекает. Нельзя, однако, забывать, что самая красивая схема имеет право на существование лишь в том случае, если она, во-первых, не вступает в конфликт с фактами, и, во-вторых, объясняет явления, облегчает их понимание. Схема Н. В. Голикова не только не помогает, но даже затрудняет понимание специфики действия различных раздражителей; мало того, она явно вступает в конфликт с фактами. Отклонения от постулированной схемой сопряженного изменения различных параметров отмечали многие авторы. Эти отклонения Н. В. Голиков склонен рассматривать главным образом как результат методических погрешностей. Так ли это на самом деле?

За последние 15 лет в процессе исследования периферического двигательного аппарата нам неоднократно приходилось встречаться с фактами, которые никак не укладывались в схему представления о строго очерченных синдромах, характеризующих аналектротоническую и каталектротоническую фазы парабиотического процесса (Кабанов, 1953). Еще в годы войны, следя за восстановлением функционального состояния периферического двигательного аппарата после ранения, мы обращали внимание на то, что закономерные сдвиги хронаксии нередко сопровождались самыми различными и притом отнюдь не закономерными изменениями реобазы. В результате при публикации работ мы сообщали о сдвигах хронаксии, оставляя без внимания сдвиги реобазы.

¹ А. А. Ухтомский (1933), Собр. соч., 5, 103.

В дальнейшем в опытах на целом организме, на спинномозговом препарате лягушки и млекопитающих, а также на изолированном нерве мы неоднократно встречались с тем же отсутствием сопряженности в изменениях хронаксии, реобазы и абсолютной рефрактерности (Золотайко, 1951; Каплун, 1953; Новожилова, 1953; Микиртичева, 1954; Редькина, 1955). Явное несоответствие схеме синдромов мы наблюдали в опытах с рефлекторным торможением, проведенных на спинномозговых кошках: при относительно слабом раздражении уменьшение хронаксии сопровождалось увеличением абсолютной рефрактерности. В опытах на изолированном нервно-мышечном препарате при альтерации нерва прерывистым постоянным током подпороговой силы мы видели, что малая частота и длительность стимулов вела к уменьшению абсолютной рефрактерности и хронаксии и одновременному увеличению возбудимости, а большая частота и длительность стимулов — к обратному эффекту, т. е. уменьшению возбудимости и увеличению абсолютной рефрактерности и хронаксии. Иными словами, вопреки схеме синдромов, возбудимость повышалась при увеличении лабильности и снижалась при ее уменьшении.

По данным нашей лаборатории, в условиях сохранения связи с ц. н. с. изменения, происходящие под влиянием альтерации, могут носить многофазный характер. Так, в опытах на лягушке при раздражении продолговатого мозга стрихнином и постоянным током абсолютная рефрактерность периферического двигательного аппарата претерпевала двухфазные изменения в течение нескольких первых десятков миллисекунд, а затем (при продолжении раздражения) снова наступали фазные изменения, но уже значительно более медленные (Метальникова, 1953). Такие же волнообразные сдвиги величины абсолютной рефрактерности и хронаксии мы наблюдали на теплокровных животных. Наши данные нашли подтверждение в работах ряда авторов (Шноль и соавторы, 1957; Трошина, 1957, и др.). Волнообразность изменений возбудимости мы, как правило, обнаруживали в нерве, который сохранял связь со спинным мозгом. Это объясняется тем, что сохранение функциональной связи с ц. н. с. всегда может значительно изменить протекание периферических процессов.

Еще в 1953 г. мы писали: «Сложность парабактериального процесса усугубляется тем, что даже такие показатели, которые характеризуют одну и ту же сторону явлений, изменяются не всегда параллельно... Подобные факты лишней раз свидетельствуют, что реакция на раздражение представляет собою весьма сложный биологический процесс, который, кстати сказать, еще очень мало изучен». Материалы, полученные за последние годы как нами, так и другими авторами (Hodkin, Katz, 1949; Квасов, 1952; Серков, 1957; Hashimura, Wright, 1958, и др.), побудили нас специально заняться вопросом о сопряженности изменений различных показателей, характеризующих функциональное состояние нерва. На изолированном нерве Ю. И. Аршавским было прослежено влияние общей и местной холодовой альтерации на величину потенциалов покоя (ПП), величину и длительность восходящей и нисходящей фаз потенциала действия (ПД), на электрическое сопротивление, лабильность, краткосрочный и долгосрочный пороги возбудимости. Общее охлаждение нерва достигалось погружением нижней части влажной камеры, в которой находился нерв, в сосуд с холодной водой. Для местного охлаждения участок нерва (чаще проксимальный) располагался на стеклянной трубке, через которую пропускалась вода различной температуры.

Регистрация ПП производилась компенсационным методом. При общем охлаждении регистрировалась разность потенциалов между поврежденным (дистальным) участком нерва и его интактным участком. При местном охлаждении один из отводящих электродов помещался на охлаждаемом участке, а второй — на соседнем, который либо повреждался, либо оставался интактным.

Было обнаружено, что при постепенном охлаждении нерва происходят небольшие двухфазные изменения ПП (рис. 1). В начале охлаждения демаркационный потенциал увеличивался, а затем, когда температура снижалась на $7-12^{\circ}$, наступала вторая фаза, выражавшаяся в его уменьшении. Абсолютная величина, на которую менялся ПП, как в первую, так и во вторую фазу, не превышала $1-1.5$ мв (до 10% исходной величины).

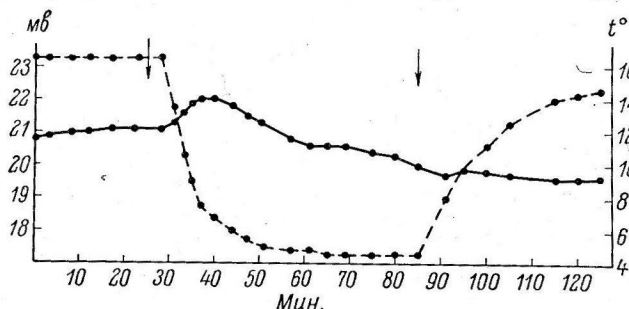


Рис. 1. Влияние общего охлаждения на потенциал покоя изолированного нерва.

По оси ординат: потенциал покоя (в мВ) (левая шкала — сплошная линия) и температура (правая шкала — прерывистая линия); по оси абсцисс — время от начала опыта (в мин.). Стрелки — начало и конец охлаждения.

В опытах с местным охлаждением нерва при пропускании через трубку воды разной температуры можно было получить отдельно первую или вторую фазу изменений (рис. 2). При изучении влияния охлаждения на ПП мы имели возможность судить и об изменениях электрического сопротивления нерва. Сопротивление увеличивалось тем заметнее, чем сильнее снижалась температура. Какой-либо фазности в изменениях электропроводности наблюдать не удалось.

ПД нерва отводились к 4-каскадному усилителю с реостатно-емкостной связью. С помощью катодного осциллографа регистрировались эффекты сверхмаксимального раздражения нерва одиночными толчками тока от электронного стимулятора, снабженного трансформаторным выходом. Отведение монофазное. Охлаждение нерва общее. При постепенном охлаждении нерва высота и длительность ПД значительно изменялись (рис. 3).

Высота ПД сначала оставалась почти неизменной, а в 21% опытов — несколько увеличивалась, затем прогрессивно уменьшалась. При охлаждении нерва с $19-23$ до $5-7^{\circ}$ ПД снижались примерно на 10–30%. Начальное увеличение ПД не превышало 2.5% исходной величины и наблюдалось при снижении температуры не более, чем на $2-4^{\circ}$. Таким образом, первая фаза изменений амплитуды ПД, даже в тех опытах, где они наблюдались, была выражена весьма незначительно и по своей величине и продолжительности не шла ни в какое сравнение с первой фазой изменений ПП. Наиболее характерным изменением ПД при снижении окружающей температуры было увеличение длительности, которое на-

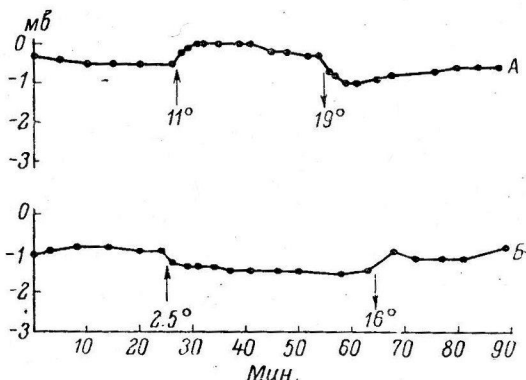


Рис. 2. Влияние местного умеренного (А) и сильного (Б) охлаждения на потенциал покоя изолированного нерва.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — потенциал покоя (в мВ). Стрелки: вверх — начало, вниз — прекращение охлаждения.

ступало с самого начала охлаждения, когда высота пика еще почти не менялась. При снижении температуры с 20—23 до 5—7° длительность нисходящей фазы ПД составляла 330—460%, а восходящей — 270—370% исходной величины.

Для проверки, не обусловлен ли характер изменений величины и формы потенциала действия нервного ствола увеличением степени дисперсии волн возбуждения отдельных аксонов, был поставлен ряд контрольных экспериментов, в частности, на одиночных нервных волокнах. Эти опыты дали аналогичные результаты. В полном соответствии с увеличением про-

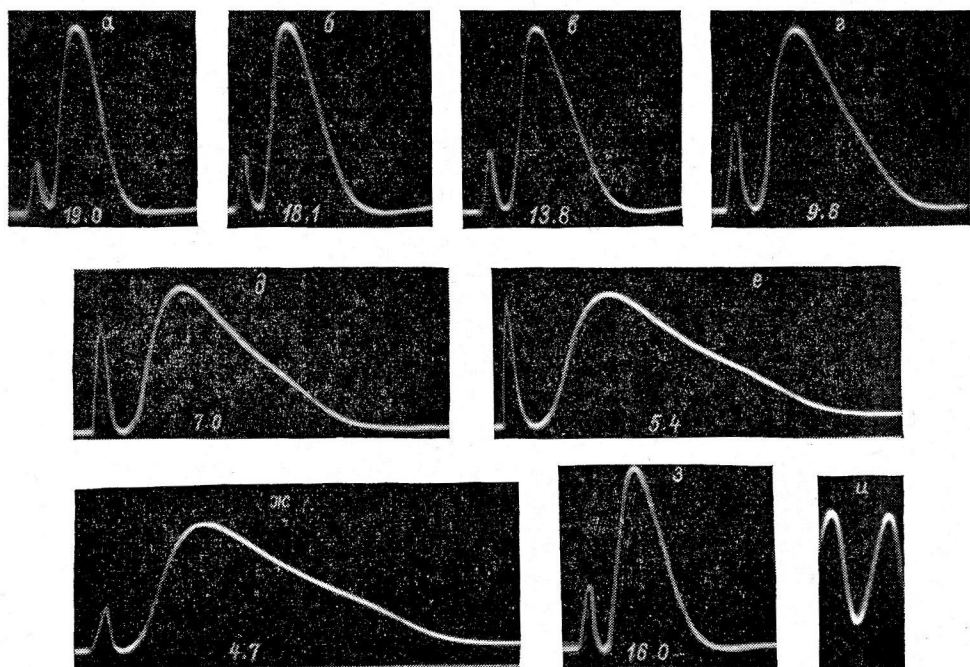


Рис. 3. Влияние охлаждения на потенциал действия нерва.

а — до охлаждения; б—з — последовательные этапы охлаждения и возвращение к исходной температуре; и — отметка времени (1000 гц). Цифры — температура (в °C).

должительности ПД лабильность нерва также с самого же начала уменьшалась, в результате чего ритм наносимых раздражений по мере охлаждения нерва все более трансформировался (рис. 4). При достаточно низкой температуре по нерву распространялся лишь первый импульс.

При исследовании влияния температуры на возбудимость нерв раздражался одиночными прямоугольными толчками тока продолжительностью в 0.01 и 100 мсек., т. е. производилось определение краткосрочного и долгосрочного порогов возбудимости по Д. Н. Насонову и Д. Л. Розенталь (1953, 1955). Опыты показали, что как умеренное, так и сильное местное охлаждение увеличивает возбудимость, определяемую длительными толчками тока, и уменьшает возбудимость, определяемую короткими толчками тока. Эти изменения возбудимости были тем более выраженными, чем сильнее охлаждался нерв, причем какой-либо фазности в изменениях возбудимости нерва наблюдать не удалось (рис. 5).

Таким образом, в наших опытах при охлаждении нерва его физиологические параметры менялись относительно независимо друг от друга. Это проявлялось, во-первых, в отсутствие параллелизма в изменениях различных показателей функционального состояния нерва (на фоне двухфазных изменений ПП большинство остальных параметров менялось од-

нонаправленно) и, во-вторых, в различной степени изменения отдельных параметров. Больше всего снижение температуры сказывалось на показателях, отражающих скорость восстановительных процессов в нерве: лабильности и длительности нисходящей фазы ПД. Несколько меньше менялась длительность восходящей фазы ПД. Еще меньше влияла температура на амплитуду ПД и возбудимость. Наконец, меньше всего охлаждение влияло на величину ИП.

Полученные нами результаты противоречат отождествлению влияния охлаждения с влиянием действия катода постоянного тока, который вызывает кратковременную первую и длительную вторую фазы парабийотического процесса. В наших опытах снижение температуры действительно вызывало уменьшение лабильности и амплитуды ПД нерва, что характерно для катэлектротонического состояния. Однако электрическое сопротивление нерва при охлаждении увеличивалось, а скорость проведения возбуждения уменьшалась подобно тому, как это имеет место при действии анода. Возбудимость нерва, определявшаяся длительными толчками тока, увеличивалась, что характерно для катэлектротона, а возбудимость, определявшаяся короткими толчками тока, уменьшалась, т. е. изменялась так, как при анэлектротоне. Следовательно, развитие холодовой альтерации характеризовалось рядом специфических черт, не укладывающихся в схему последовательной смены анэлектротонического и катэлектротонического синдромов. Специфика действия охлаждения проявилась в том, что изменения температуры меньше всего влияли на параметры, характеризующие состояние покоя ткани, и в наибольшей степени сказывались на показателях, отражающих скорость восстановительных процессов, протекающих в ткани во время ее активности.

Схема синдромов, детализируя единый парабийотический процесс, строго устанавливая многочисленные признаки каждого его этапа, лишает этот процесс основного атрибута — его всеобщности. Единый парабийотический процесс развивается в живом субстрате, который характеризуется структурной и функциональной сложностью. Если бы этот процесс был простым и монотонным, как того требует схема синдромов, то нерв, как и любое другое возбудимое образование, должен был бы, по существу, одинаково реагировать на различные раздражители. Но с этим никогда не согласится медицинская практика. Схема синдромов противоречит действительности. Парабийотический процесс многооттен и, если можно так выразиться, симфоничен. Он всегда складывается из многих сопряженных отдельностей.

В условиях изолированного органа (например, нерва) всякое раздражение вызывает комплексную реакцию, состоящую из ряда процессов,

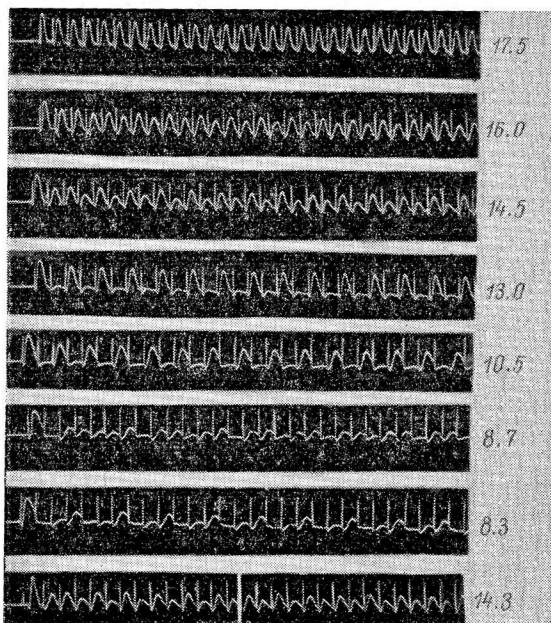


Рис. 4. Влияние охлаждения на лабильность нерва.

Частота раздражения — 390 в 1 сек.; верхняя осциллограмма — до, последующие — во время, нижняя — по окончании охлаждения. Цифры — температура (в °C).

которые взаимно связаны, подобно тому, как в оркестре связаны между собой партии отдельных инструментов. Но общее звучание и отдельные созвучия могут быть весьма различны. Основные стороны или, может быть, направления этой сложной реакции следующие: 1) адаптация, т. е. активное поддержание неизменного физиологического состояния; это — процессы, противодействующие изменению функционального состояния; 2) парабิโอтический процесс, определяющий изменения физиологического состояния без возникновения распространяющегося возбуждения; 3) возникновение распространяющегося возбуждения; 4) рабочий эффект органа; соответственно — его работоспособность. В зависимости от того, в какой степени проявляется каждая сторона реакции, изменения отдельных параметров будут протекать различно. При дей-

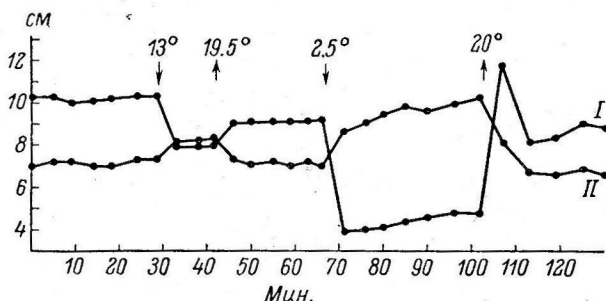


Рис. 5. Влияние местного охлаждения на долгосрочный (I) и краткосрочный (II) пороги раздражения.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — сила раздражения. Слева — охлаждение до 13° с восстановлением температуры до 19.5°; справа — охлаждение до 2.5°. Стрелки: вверх — начало, вниз — прекращение охлаждения.

ствии холодового раздражителя на нерв лягушки процессы адаптивного характера должны играть весьма существенную роль, соответственно придавая определенную специфику всей реакции. Своеобразную, но несколько иную специфику наблюдал Б. И. Ходоров (1950), применяя для альтерации истинные наркотики.

В условиях целостного организма те же основные направления реакции приобретают еще более сложный характер под влиянием непрерывного взаимодействия органов, протекающего как гуморально, так и через нервную систему. В наших наблюдениях это осложнение реакции, между прочим, проявлялось в ее многофазности. Только понимая под парабิโอтическим процессом не монотонную, а многотонную, многоликую реакцию, можно сохранить теоретическую и практическую значимость замечательных обобщений Н. Е. Введенского и превратить их, наконец, в важнейшую часть теоретического фундамента современной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1, 4. Л., 1925.
 Виноградов М. И., Раб. Физиол. лабор. Петроградск. унив., 9-10, 145, Пгр., 1917.
 Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.
 Золотайко Г. А. Влияние мозжечка на функциональное состояние двигательного аппарата. Дисс. М., 1951.
 Кабанов А. Н., Уч. зап. МГПИ им. Потемкина, 24, № 2, 3, 1953.
 Каплун Э. Г., Уч. зап. МГПИ им. Потемкина, 24, № 2, 159, 1953.
 Квасов Д. Г., Физиол. журн. СССР, 34, № 4, 479, 1948; 38, № 2, 226, 1952.
 Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбуждимых единиц. Изд. ЛГУ, 1949.
 Метальникова Л. М., Уч. зап. МГПИ им. Потемкина, 24, № 2, 145, 1953.
 Микиртичева З. В. К вопросу о механизме корковых влияний на функциональное состояние двигательного аппарата. Дисс. М., 1954.

- Насонов Д. Н., Д. Л. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, № 4, 281, 1953; 41, № 1, 121, 1955.
- Новожилова А. Д. Влияние подпорогового раздражения на возбудимость, абсолютную рефрактерную фазу и хронаксию мышцы. Дисс. М., 1953.
- Перна Н. Я., Тр. СПб. общ. естествоиспытат., 45, в. 6, 1 (Приложение), Юрьев, 1914.
- Редькина Е. К. Возрастные особенности протекания рефлекторных сдвигов хронаксии мышц-антагонистов. Дисс. М., 1955.
- Серков Ф. Н., Тез. Конфер., посвящ. пробл. парабиоза Введенского, 91, Л., 1957.
- Трошина В. П., Тез. Конфер., посвящ. пробл. парабиоза Введенского, 97, Л., 1957.
- Ходоров Б. И. Исследование механизма и природы аккомодации нерва. Дисс. М., 1950.
- Шноль С. Э., М. Н. Кондрашова, Х. Ф. Шольц, Вопр. мед. химии, 3, № 1, 54, 1957.
- Hashimura, Wright, Journ. Neurophysiol., 21, № 1, 24, 1958.
- Hodkin, Katz, Journ. Physiol., 108, № 1, 37, 1949.

Поступило 26 VII 1961

CONCOMITANT VARIATIONS OF DIFFERENT CHARACTERISTICS OF THE
PHYSIOLOGIC STATE OF NERVE

By A. N. Kabanov

From the Department of Physiology, V. I. Lenin Paedagogical Institute, Moscow

МОТОРНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ТОНИЧЕСКИХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Внутриклеточная регистрация ЭМГ показывает, что в глазодвигательном аппарате кролика имеется два типа мышечных волокон (нейромоторных единиц) — фазные и тонические (Матюшкин, 1961a). Первые из них характеризуются высокими (60—90 мВ), короткими (2—3 мсек.) потенциалами действия и способностью к проведению возбуждения. Они, как правило, не участвуют в тонусе мышцы — пребывают в покое. Вторые характеризуются низкими (12—28 мВ) длительными потенциалами действия (около 20 мсек.) и местным характером возбудительного процесса. Они обнаруживают постоянную ритмическую активность.

Ранее нами была дана характеристика мотонейронов, иннервирующих фазные мышечные волокна глазной мышцы кролика (Матюшкин, 1962). Эти мотонейроны оказались типичными α -мотонейронами, обладающими высокой возбудимостью и скоростью проведения по нейритам порядка 80 м/сек.

В настоящем сообщении приводятся данные о моторной иннервации тонических (условно ТН) мышечных волокон верхней косой мышцы глаза кролика, о свойствах ТН-мотонейронов и о характере их связей с ТН-мышечными волокнами.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на таламических (13) и нормальных (3) кроликах. Ядро блокового нерва раздражалось одиночными прямоугольными электрическими стимулами, подаваемыми через биполярные электроды (нихром в стекле) с межполюсным расстоянием 0.25—0.5 мм, погружавшиеся в мозг с помощью стереотаксического инструмента. Регистрировались потенциалы действия тонических мышечных волокон внутриклеточно стеклянным микроэлектродом, заполненным 2.5 М раствором KCl, с диаметром кончика 0.5—1.0 мк (при расположении индифферентного электрода на коже головы) и внеклеточно металлическими игольчатыми электродами, один из которых вкалывался в брюшко мышцы, другой в сухожилие.

При внутриклеточной регистрации ЭМГ мышца растягивалась и ее сухожилие закреплялось. Внеклеточная регистрация ЭМГ осуществлялась как на растянутой, так и нерастянутой мышце. Исследовалась электрическая активность дистального конца блокового нерва после его отсечения от мышцы (однофазное отведение платиновых электродами).

Электрограммы записывались катодным осциллографом, снабженным симметричным усилителем переменного тока. При внутриклеточном отведении применялся симметричный катодный повторитель (частотная характеристика регистрирующей системы в пределах от 25 до 2500 гц имела завалы, не превышающие 10%). Записи производились при однократных пробегах луча осциллографа, синхронизированных с раздражением.

Исследовались кривые силы — длительности (к. с. д.) ТН-мотонейронов (пороги для одиночных прямоугольных стимулов длительностью от 0.04 до 7.5 мсек.).¹ Производились измерения длины блокового нерва и длины участка мышцы, расположенного между местом вхождения нерва и отводящим электродом. Эти измерения использовались для расчетов скорости проведения импульсов по нейритам ТН-мотонейронов. Все опыты проводились после снятия операционного наркоза.

¹ Специальные опыты показали, что в этих условиях поляризация раздражающих нихромовых микроэлектродов незначительная и практически не влияет на параметры исследуемых к. с. д.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Показатели активности «тонических» мотонейронов. В качестве показателя активности ТН-мотонейронов мы использовали потенциалы действия тонических мышечных волокон, возникающие в ответ на раздражение области ядра блокового нерва. При внутриклеточном отведении вызванный одиночным раздражением потенциал действия у каждого волокна имеет стандартную амплитуду и постоянный латентный период (отстояние от петли стимула), варьирующий у разных волокон в пределах 4.5—6.0 мсек.¹ По последнему признаку он легко выделяется из ряда подобных ему потенциалов действия, ритмически возникающих в тонических волокнах (рис. 1, а). При внеклеточном отведении «вызванные» потенциалы действия тонических волокон обнаруживаются в виде однофазной волны, имеющей такой же латентный период 4, 5—6 мсек. и амплитуду, большую, чем у фоновых медленных колебаний. Здесь обнаруживается синхронный ответ множества тонических волокон. Обычно он следует за синхронным ответом фазных (ФЗ) единиц — коротким двухфазным потенциалом действия (рис. 1, в).

Возбудимость тонических мотонейронов, их кривая силы — длительности (к. с. д.) раздражения. Возбудимость исследуемых тонических мотонейронов характеризуется к. с. д. раздражения ядра, получаемой при учете пороговых реакций ТН-мышечных волокон, поскольку эти пороговые реакции имеют латентный период (от конца стимула), не превышающий указанную выше минимальную величину. На рис. 2 представлен ряд к. с. д., полученных при учете пороговых суммарных ТН-реакций и реакций отдельных ТН-мышечных волокон. К. с. д. ТН-мотонейронов по форме соответствуют к. с. д. ФЗ-мотонейронов (Матюшкин, 1962). Они состоят из 2 компонентов (А и Б). Компонент А имеет хронаксию 0.09—0.2 мсек. Он обнаруживается во всех случаях. Компонент Б имеет хронаксию порядка 1 мсек. и реобазу более низкую, чем компонент А. Компонент Б не всегда отчетливо выражен. Имеющийся материал не позволяет дать точную оценку его временных параметров. Можно считать, что компонент А, обнаруживающийся во всех случаях (при всех вариантах положения раздражающих электродов относительно ядра), представляет собой к. с. д. нейритов ТН-мотонейронов, а компонент Б — к. с. д. наиболее возбудимых центральных частей этих мотонейронов.

Таким образом, можно считать, что нейриты ТН-мотонейронов имеют хронаксию, которая примерно вдвое превышает соответствующую величину у нейритов ФЗ-мотонейронов (Матюшкин, 1962).

Возбудимость ТН-мотонейронов ниже возбудимости ФЗ-мотонейронов, в особенности по отношению к коротким стимулам (0.04—0.1 мсек.), т. е. в районе компонента А к. с. д. Для стимулов 0.1 мсек. (по данным опытов на 7 животных) пороги ТН-реакций в среднем втрое превосходят пороги

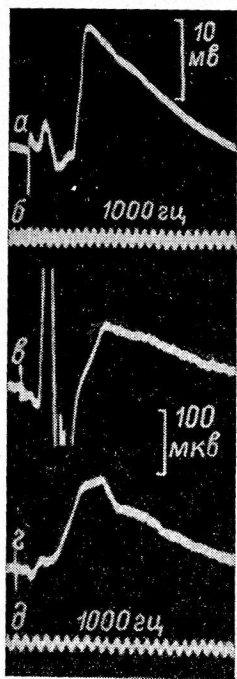


Рис. 1. ЭМГ тонических волокон.

а — ответ одиночного волокна глазной мышцы на раздражение ядра блокового нерва; внутриклеточное отведение; сразу за петлей стимула введен суммарный ответ соседних фазных волокон; б и в — суммарный ответ тонических волокон на такое же раздражение, следующий за ответом фазных волокон; б и в — отметка времени (1000 мкс).

¹ О вариациях ТН-волокон будет сделано отдельное сообщение.

ФЗ-реакций. Для стимулов более 0.5 мсек. различие порогов ТН- и ФЗ-реакций менее значительно (рис. 2). К сказанному следует добавить, что соотношение возбудимости ТН- и ФЗ-мотонейронов не является строго фиксированным и значительно варьирует в связи с вариациями их функционального состояния.

Скорость проведения возбуждения по нейритам ТН-мотонейронов. Скорость проведения возбуждения по нейритам ТН-мотонейронов может быть измерена путем учета укорочения латентного периода ТН-реакции при переносе раздражающих электродов из ядра IV нерва на нерв в области его вхождения в мышцу и учета длины нерва (S_1)

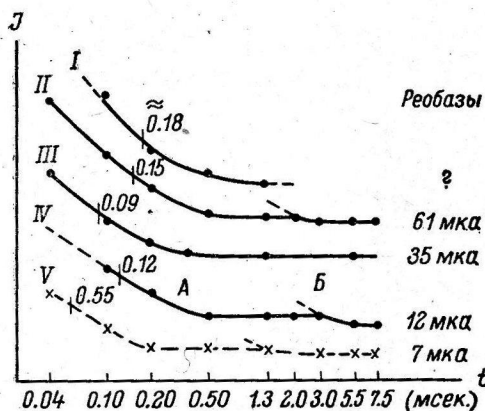


Рис. 2. Кривые силы длительности (к. с. д.) раздражения тонических мотонейронов.

I и III — к. с. д. одиночных ТН-мотонейронов; II и IV — к. с. д. массы ТН-мотонейронов; V — к. с. д. массы фазных мотонейронов. Черточки — хронаксии А-компонентов к. с. д.; справа — величины реобаз. Масштаб кривых логарифмический.

Объяснения в тексте.

$$V_{\text{ТН}} = \frac{S_1}{\text{ЛП} - \text{ЛП}^1}.$$

Опыты, поставленные в этой методике, показывают, что искомая скорость лежит в пределах 25—34 м/сек. и в среднем составляет около 30 м/сек. (22 измерения у 3 животных). В то же время изучение электронейрограммы (ЭНГ) дистального конца блокового нерва (54 записи у 4 животных) показывает, что в ней имеется два отчетливо выраженных пика — α - и γ -пики, первый из которых порождается нервными волокнами со скоростью проведения 80—90 м/сек., второй — со скоростью проведения 27.5—34 м/сек., в среднем 30 м/сек. (рис. 3). Отсюда ясно, что ТН-мотонейроны относятся к γ -группе. Отношение ТН-

мотонейронов к γ -группе доказывается и близостью порогов для ТН-реакций и для γ -пика в ЭНГ.

Гистологическое исследование обнаруживает в блоковом нерве значительное количество тонких миэлинизированных волокон с диаметром около 5 мк. Это волокна γ -группы; часть их и представляет собой нейриты ТН-мотонейронов (рис. 3).

Время нервно-мышечной передачи в ТН-системе. Зная скорость проведения возбуждения по нейритам ТН-мотонейронов и величину дистанции проведения, включающую длину нерва (S_1) и длину участка мышцы от места вхождения нерва до точки отведения, на протяжении которого имеет место внутримышечный ход соответствующих нервных волокон (S_2), можно рассчитать время нервно-мышечной передачи в ТН-системе.

$$t = \text{ЛП} - \frac{S_1 + S_2}{V_{\text{ТН}}}.$$

Эта величина оказывается равной 2.7—3.0 мсек. Можно допустить, что нервные волокна в мышце имеют извилистый ход и взятые величины внутримышечной части дистанции проведения (S_2) занижены. Но даже если их удвоить, то величина времени нервно-мышечной передачи составит 2.0—2.4 мсек.

Полученные величины значительно превосходят величины времени нервно-мышечной передачи в ФЗ-системе (0.5—0.55 мсек.) (Матюшкин, 1962б).

О постоянной ритмической активности ТН-мотонейронов. Как указывалось, ТН-мышечные волокна при внутриклеточном отведении обнаруживают постоянную электрическую активность. Их потенциалы действия следуют в ритме от 10 до 75 в 1 сек.

При внеклеточном (суммарном) отведении эта активность выражается в медленных однофазных колебаниях потенциала (амплитуда от 0.1 до 1.0 мв) следующих с несколько большими частотами, чем потенциалы действия отдельных волокон. Последнее объясняется асинхронностью работы ТН-мышечных волокон. Постоянная активность ТН-мышечных волокон отражает постоянную активность ТН-мотонейронов, поскольку перерезка или тугая перевязка блокового нерва (опыты на 9 животных) уничтожает активность ТН-мышечных волокон (рис. 4, в, г).

Таким образом, вышеуказанные ритмы активности могут быть отнесены к ТН-мотонейронам.

Опыты с регистрацией суммарной ЭМГ (внеклеточной регистрацией потенциалов ТН-мышечных волокон) показывают, что для существования постоянной активности ТН-системы не обязательно растяжение мышцы. При устранении растяжения эта активность снижается, но не исчезает (рис. 4, а).

При отведении центрального конца перерезанного блокового нерва обнаруживается постоянная электрическая активность части его нервных волокон (рис. 4, е).

Таким образом, можно считать, что постоянная активность ТН-мотонейронов не имеет своей единственной причиной рефлекс на растяжение соответствующей мышцы.

О множественной моторной иннервации тонических волокон глазной мышцы. Потенциалы действия большинства тонических волокон (в наших опытах 14 из 18 обследованных) осложняются дополнительными более низкими колебаниями такой же формы и направления, следующими в ритме, совершенно независимом от ритма основных потенциалов (рис. 5). Дополнительные потенциалы (составляющие 2.5—15 мв) несомненно принадлежат тем же волокнам, так как потенциалы соседних волокон должны иметь значительно меньшую амплитуду и обратное направление.¹ Дополни-

тельные потенциалы возникают в соседних зонах иннервации волокна и отводятся сниженными в силу физических причин (Костюк, 1960). Независимость ритмов основных (высоких) и дополнительных — (низ-

¹ Вообще следует заметить, что при выходе микроэлектрода из волокна (после броска мембранного потенциала) активность этого волокна при данном усилении не может быть зарегистрирована.

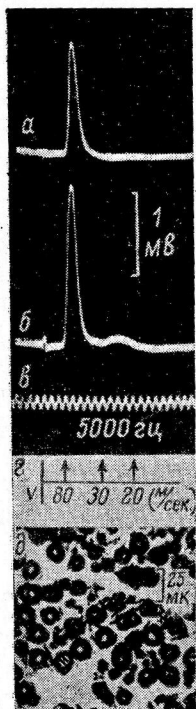


Рис. 3. Микрофотография и ответы блокового нерва на раздражение его ядра.

а и б — ответы при раздражении нерва; при более сильном раздражении с отчетливым различием а- и б-волны (для а сила раздражения — 70 мка, для б — 530 мка); в — отметка времени; г — скорости проведения по нерву, соответствующие латентным периодам, указанным стрелками; д — микрофотография поперечного среза блокового нерва.

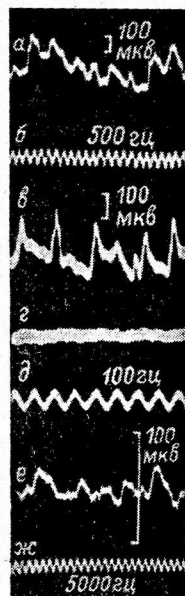


Рис. 4. Электромнограммы.

а — ЭМГ тонуса нерастянутой мышцы; б — ЭМГ тонуса растянутаой мышцы (другой опыт); в — ЭМГ после перерезки блокового нерва (в том же опыте, что и предыдущая запись); г — тоническая активность волокон блокового нерва; б, д, ж — отметки времени.

ких) потенциалов действия свидетельствует о том, что соответствующие тонические волокна имеют множественную моторную иннервацию, иннервируются несколькими мотонейронами, работающими вразнобой. Основные и дополнительные потенциалы при совпадении во времени суммируются (рис. 5, в).

Ритмы дополнительных потенциалов варьируют от 10 до 75 в 1 сек. В большинстве случаев, но не всегда, они близки к ритмам основных потенциалов.

Множественный характер моторной иннервации тонических мышечных волокон отражается и на характере вызванных потенциалов ТН-мышечных волокон, которые часто имеют форму более сложную, чем показанная на рис. 1.

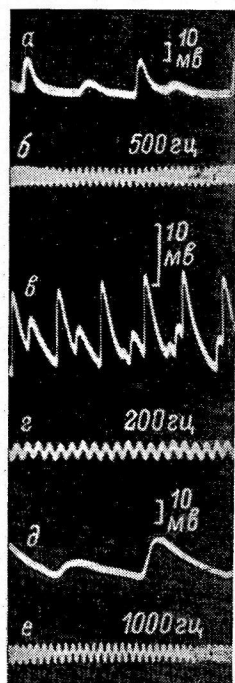


Рис. 5. Потенциалы действия тонических мышечных волокон.

а, в, д — при разных усилениях и скоростях пробега луча; б, г, е — отметки времени.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные позволяют характеризовать ТН-мотонейроны глазной мышцы кролика как типичные γ -мотонейроны, имеющие нейриты с диаметром порядка 5 мк, относительно низкую возбудимость, хронаксию нейритов, равную 0.09—0.2 мсек., и скорость проведения в нейритах около 30 м/сек. Эти показатели сближают данные мотонейроны с γ -мотонейронами, иннервирующими внутриверетенные мышечные волокна локомоторного аппарата млекопитающих (Lecsell, 1945; Kuffler, Hunt, Quilliam, 1951). Вместе с тем полученные величины значительно отличаются от соответствующих величин у ТН (γ)-мотонейронов амфибий (Жуков, 1956).

Нервно-мышечная передача в ТН-системе глазной мышцы кролика, судя по полученным данным, осуществляется по принципу: один потенциал возбуждения в мышце на один нервный импульс. Обращает на себя внимание факт относительно медленной нервно-мышечной передачи возбуждения в ТН-системе (в 4—5 раз более медленной, чем в фазно-тетанической системе).

Известно, что нервно-мышечные соединения в ТН-системе морфологически организованы иначе, чем в ФЗ-системе (Жуков, 1956).

Возможно, что замедленная передача возбуждения в ТН-системе свидетельствует о «рыхлости» контакта нервных окончаний с ТН-мышечными волокнами, приводящей к потере времени на диффузию медиатора. Может быть этой же «рыхлостью» нервно-мышечного соединения в ТН-системе, сочетающейся с относительно широкой холинорецептивной зоны, обеспечивается и высокая чувствительность ТН-волокон к фармакологическому ацетилхолину, наносимому на поверхность волокна (W. S. Duke-Elder, P. M. Duke-Elder, 1930).

Данные нашей работы свидетельствуют о наличии множественной моторной иннервации ТН-мышечных волокон глазной мышцы. Такой тип иннервации для мышечных волокон, лишенных проводимости, биологически оправдан, он обеспечивает сократительную функцию этим волокнам на всем их протяжении. Примеры подобной множественной иннервации сообщались в литературе — [для ТН-мышечной системы амфибий (Kuffler, 1955) и для интрафузальных мышечных волокон (Hunt, Kuffler, 1951)].

Наличие множественной (многонейронной) иннервации ТН-мышечных волокон вкладывает, между прочим, иное содержание в понятие «нейромоторной единицы», применительно к ТН-системе.

Нейромоторная единица в ТН-системе — это ТН (γ)-мотонейрон с иннервируемыми им участками ТН-волокон. «Перекрытие» в сфере моторной иннервации ТН-мышечных волокон ввиду невысокого ритма активности отдельных ТН-мотонейронов, по-видимому, способствует усилению и сглаживанию сократительного эффекта в этих волокнах.

Ритмическая активность ТН-мотонейронов, как свидетельствуют наши данные, а также аналогичные факты, полученные ранее Д. Г. Квасовым, Г. Н. Булыгинским и И. Г. Антоновой (1951), М. В. Коровиной (1956) при регистрации суммарной ЭМГ, не определяется афферентными импульсами с проприорецепторов соответствующей мышцы.

Можно было бы думать, что эта активность определяется совокупностью афферентных влияний с лабиринтов, сетчатки, рецепторов оболочки глазного яблока и различных «соматических» рецепторов. Однако сопоставление известных нам литературных данных делает такое предположение сомнительным.

Известно, что тонус внешних глазных мышц млекопитающих заметно не изменяется при одновременной перерезке оптических, тройничных нервов и продолговатого мозга (Tozer, Sherrington, 1910). Известно также, что тонус каждой из этих мышц (их электрическая активность) не изменяется сколько-нибудь значительно после денервации прочих глазных мышц (Коровина, 1956). Наконец, показано, что постоянная электрическая активность глазных мышц сохраняется и после выключения лабиринтов (Коровина, 1956).

Ввиду отмеченных данных представляется вероятным предположение, что активность ТН-мотонейронов имеет автоматический характер.

ВЫВОДЫ

1. Тонические мышечные волокна внешней глазной мышцы кролика иннервируются γ -мотонейронами (нейриты которых имеют диаметр около 5 мк, хронаксию 0.09—0.2 мсек. и скорость проведения возбуждения около 30 м/сек.).

2. Моторная иннервация этих мышечных волокон имеет множественный характер.

3. Нервно-мышечная передача в тонической системе осуществляется по принципу один мышечный ответ на один нервный импульс.

4. Время нервно-мышечной передачи в тонической системе значительно превосходит время нервно-мышечной передачи в фазной системе.

5. Постоянная импульсная активность «тонических» (γ)-мотонейронов, обуславливающая активность соответствующих мышечных волокон, сохраняется при исключении проприоцептивных импульсов с мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

- Жуков Е. К. Исследования о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.
Квасов Д. Г., Г. Н. Булыгинский, И. Г. Антонова, Бюлл. экспер. биол. и мед., 32, в. 7, 16, 1951.
Коровина М. В. Материалы к физиологии внешних глазных мышц и их центральной нервной регуляции. Дисс. Л., 1956.
Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Изд. АН УССР, Киев, 1960.
Матюшкин Д. П., Физиол. журн. СССР, 47, № 7, 878, 1961; 48, № 2, 188, 1962.
Duke-Elder W. S., P. M. Duke-Elder, Proc. Roy. Soc. Biol., 107, 332, 1930.
Granit R. Receptors a. Sensory perception. New Haven, 1956.
Hunt C. C., S. W. Kuffler, Journ. Physiol., 113, 283, 1951.
Kuffler S. W., Am. Journ. Physiol. Med., 34, № 1, 161, 1955.
Kuffler S. W., C. C. Hunt, I. P. Quilliam, Journ. Neurophysiol., 14, 29, 1951.
Lecsell L., Acta. physiol. skand., 10, Suppl. 31, 84, 1945.
Tozer F. M., C. S. Sherrington, Roc. Roy. Soc. Biol., 82, 450, 1910.

ЯВЛЕНИЕ ОБЛЕГЧЕНИЯ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ АППАРАТЕ КЛЕШНИ РЕЧНОГО РАКА

Т. Н. Ониани

Институт физиологии АН Грузинской ССР, Тбилиси

Явление облегчения синаптической передачи возбуждения в настоящее время всесторонне изучается как на примере нервно-мышечного соединения, так и синаптических соединений в разных отделах. Одним из главных факторов синаптического облегчения является постактивационное усиление возбуждения. Несмотря на многочисленные работы по этому вопросу, выяснение природы постактивационного усиления возбуждения и по сей день остается актуальной проблемой нейрофизиологии (Hughes, 1958; Костюк, 1960).

Изучение постактивационной потенциации у разных групп животного мира несомненно может приблизить нас к пониманию механизма этого явления. В этом отношении сравнительно простым и удобным объектом является нервно-мышечный препарат высших ракообразных. Удобство заключается в том, что отдельные мышцы клешни иннервируются одиночными двигательными нервными волокнами или сравнительно малым количеством их (Hartzeveld, Wiersma, 1936). Это облегчает как проведение экспериментов, так и анализ полученных фактов.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служил речной рак (*Astacus fluviatilis*). Нервно-мышечный препарат готовился из хватательных конечностей (клешней). Изучались процессы возбуждения и сокращения «медленных» и «быстрых» мышц при раздражении их двигательного нерва. Двигательные нервные волокна отпрепаровывались под бинокулярным микроскопом в специальной ванночке с физиологическим раствором, используемым Гарревелдом (Hartzeveld, 1936) для пресноводных ракообразных.

Для отведения мышечных потенциалов и раздражения двигательных нервных волокон применялись тонкие хлорированные серебряные электроды. Потенциалы записывались на плейфном осциллографе. Использовались усилители переменного тока с большой постоянной времени (0.5 сек. и больше). В специальных опытах параллельно с потенциалами возбуждения регистрировались также сокращения мышцы. Нерв раздражался прямоугольными импульсами от стимулятора с радиочастотным выходом. Опыты ставились зимой и весной при комнатной температуре (17—19°).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отводящая мышца клешни речного рака иннервируется одним двигательным аксоном. При раздражении этого аксона от мышцы отводятся локальные потенциалы возбуждения концевой пластинки. Если двигательное нервное волокно раздражается ритмически, то каждый последующий локальный потенциал постепенно усиливается (рис. 1, а). Постепенное усиление мышечных потенциалов выражено тем лучше, чем больше частота раздражения (в определенных пределах) двигательного нервного волокна (рис. 1, б, в). При еще большей частоте раздражения создается деполяризационное плато, т. е. постоянное фоновое отклонение потенциала (рис. 1, г). Мышечные потенциалы на фоне постоянной деполяризации концевой пластинки оказываются увеличенными по амплитуде.

Усиление потенциалов возбуждения в «медленных» мышечных волокнах речного рака наблюдается не только при ритмическом раздражении двигательного нерва, но и при одиночном его раздражении, если последнему предшествует кратковременная тетанизация двигательного нерва. В этих случаях амплитуда одиночного локального потенциала после кратковременной (2—3-секундной) тетанизации (рис. 1, *е*) оказывается в 3—4 раза больше того потенциала, который был записан до тетанического раздражения (рис. 1, *д*).

Характерно, что в «медленных» мышечных волокнах речного рака ни при какой амплитуде потенциала концевой двигательной пластинки не возникает пиковый потенциал, т. е. распространяющееся возбуждение.

Сравнительно сложная картина наблюдается в экспериментах на «быстрых» нейромоторных единицах речного рака. Часто при одиночных раздражениях или в начале ритмического раздражения двигательного нерва в «быстрых» мышечных волокнах возникает также только локальный потенциал концевой пластинки. При ритмическом раздражении этот потенциал, подобно потенциалу «медленных» мышечных волокон, постепенно усиливается. Однако, в отличие от «медленных» мышечных волокон, локальный потенциал «быстрых» мышечных волокон начинает генерировать пиковый потенциал, который выражает распространяющееся возбуждение (рис. 2, *а*). При ритмическом раздражении нерва амплитуда локальных и пиковых потенциалов усиливается в определенных пределах тем больше, чем больше частота раздражения (рис. 2, *б*, *в*). Увеличение амплитуды суммарного пикового потенциала, по всей вероятности, зависит от вовлечения новых мышечных волокон. Этот факт представляет известный интерес, так как в данных экспериментах мы имеем дело с одиночным нервным волокном, иннервирующим громадное количество «быстрых» мышечных волокон. Видимо, терминальные разветвления и окончания этого нервного волокна находятся в разных функциональных состояниях, вследствие чего разное влияют на концевые двигательные пластинки.

Скорость возникновения пиковых потенциалов в «быстрых» мышечных волокнах при ритмическом раздражении двигательного нерва зависит

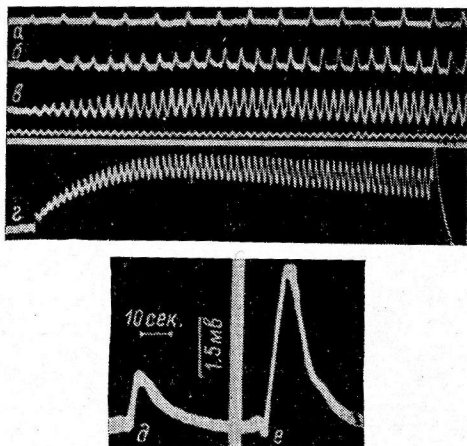


Рис. 1. Потенциалы возбуждения «медленных» мышечных волокон клешни речного рака при раздражении двигательного нерва.

Объяснения в тексте.

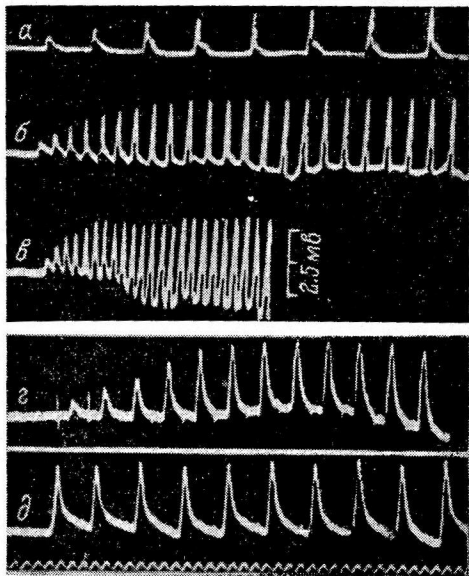


Рис. 2. Потенциалы возбуждения «быстрых» мышечных волокон клешни речного рака при раздражении двигательного нерва.

Объяснения в тексте.

Скорость возникновения пиковых потенциалов в «быстрых» мышечных волокнах при ритмическом раздражении двигательного нерва зависит

от функционального состояния препарата. В препаратах с хорошим функциональным состоянием пиковые потенциалы возникают при первом же стимуле (рис. 2, *б*). В этих случаях последующие раздражения двигательного нерва не вызывают значительного усиления пикового потенциала. После утомления препарата в начале ритмического раздражения возникают только локальные потенциалы, которые по мере продолжения раздражения усиливаются и начинают генерировать постепенно возрастающий пиковый потенциал (рис. 2, *в*).

При одиночном раздражении двигательного нерва, если в «быстрых» мышечных волокнах не возникает интенсивный пиковый потенциал, то

нет и значительного сокращения мышцы. Создается впечатление, что эти мышечные волокна неспособны отвечать сокращением на одиночное возбуждение (Blaschko, Kattell, Kahn, 1931; Serkoff, 1936). Однако детальное изучение вопроса показывает, что это явление — результат ухудшения функционального состояния нервно-мышечного препарата, вызванного препаратом. Так, если одиночное раздражение двигательного нерва до его тетанизации не вызывало сокращения «быстрой» мышцы клешни речного рака (рис. 3, *I*), то после кратковременного тетанического раздражения (рис. 3, *II*) вызывает интенсивное вздрагивание мышцы (рис. 3, *III*). При таком изменении сократительной способности мышцы сообразно изменятся и характер потенциалов возбуждения. До тетанизации в ответ на одиночное раздражение возникает только слабый пиковый потенциал на фоне локального потенциала (рис. 3, *а*). После тетанизации (рис. 3, *б*) такое же одиночное раздражение вызывает интенсивный пиковый потенциал (рис. 3, *в*).

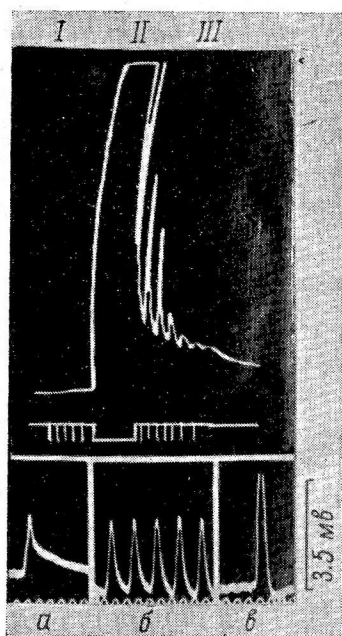
Вышеописанный факт представляет интерес с двух точек зрения. Во-первых, он указывает на наличие посттетанического усиления возбуждения и сокращения в нервно-мышечном аппарате ракообразных; во-вторых, объясняет известный в литературе парадоксальный факт «неспособности» мускулатуры ракообразных отвечать на одиночное возбуждение сокращением.

Рис. 3. Посттетаническое усиление сокращения и возбуждения «быстрых» мышечных волокон клешни речного рака при раздражении двигательного нерва.

Верхняя кривая — сокращение минут. Сигнальная линия — раздражение двигательного нерва. Нижние кривые — биопотенциалы. Остальные объяснения в тексте.

В «быстрых» нейромоторных единицах клешни речного рака облегчение передачи возбуждения с нерва на мышцу можно наблюдать не только при ритмическом раздражении или после тетанизации, но и при применении парных стимулов (рис. 4). Характерно, что в этих условиях увеличение потенциала в ответ на второй стимул получается лучше на утомленных препаратах (рис. 4, *II*), чем на препаратах с хорошим функциональным состоянием (рис. 4, *I*). Это понятно, так как после некоторого утомления в части мышечных волокон вследствие уменьшения амплитуды потенциала концевой пластинки прекращается возникновение распространяющегося возбуждения. При применении же парных стимулов потенциал концевой пластинки на второй стимул увеличивается по амплитуде и генерирует пиковый потенциал.

Таким образом, облегчение нервно-мышечной передачи возбуждения у ракообразных при всех вышеописанных условиях раздражения выра-



жается прежде всего в увеличении потенциала концевой двигательной пластинки. В «медленных» мышечных волокнах увеличение амплитуды локального потенциала концевой пластинки не вызывает генерации пикового потенциала, т. е. распространяющегося возбуждения. В «быстрых» же мышечных волокнах картина осложняется возникновением пиковых потенциалов.

О механизме облегчения нервно-мышечной передачи можно судить на основании анализа происхождения постактивационного увеличения потенциала концевой двигательной пластинки. Постактивационное увеличение потенциала концевой пластинки может происходить благодаря повышению чувствительности мембраны кон-

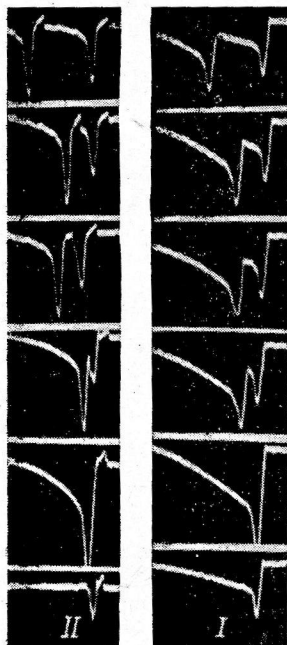


Рис. 4. Потенциал возбуждения «быстрых» мышечных волокон клешни речного рака при раздражении двигательного нерва парными стимулами.

I — потенциалы возбуждения свежего препарата, II — утомленного препарата.

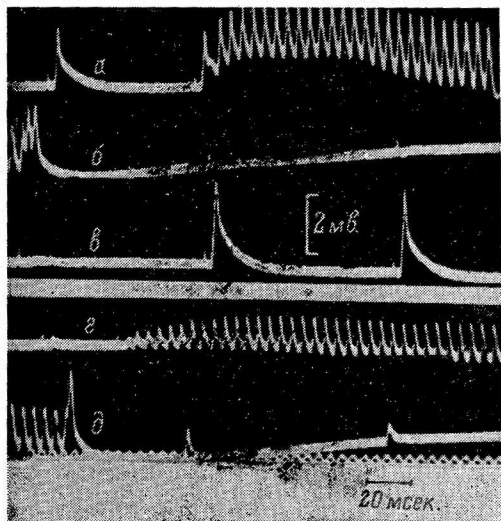


Рис. 5. Потенциалы возбуждения «быстрых» (а, б, в) и медленных (г, д) мышечных волокон речного рака при раздражении двигательных нервных волокон.

а, б и в — при пороговой силе, г и д — при надпороговой силе раздражения.

нерва чувствительность концевой пластинки не увеличивается, а в некоторых случаях может даже уменьшаться (Thesleff, 1960). Тогда надо искать другую причину. Известно, что после тетанического раздражения в нервных волокнах возникает более или менее продолжительная следовая гиперполяризация (Lloyd, 1949; Curtis, Eccles, 1960). Известно также, что выделение медиатора в нервных окончаниях значительно зависит от уровня поляризации мембраны. Чем больше уровень поляризации, тем больше порция выделенного медиатора при одиночном возбуждении (Castillo, Katz, 1954; Hagiwara, Tasaki, 1958). Видимо, при следовой гиперполяризации также возникают условия для усиленного выделения медиатора. В пользу этого можно привести тот факт, что после тетанизации частота миниатюрных потенциалов в мышечных волокнах речного рака увеличивается без изменения амплитуды отдельных потенциалов (Dudel, Kuffler, 1961). Отсутствие изменения амплитуды отдельных миниатюрных потенциалов после тетанизации нерва свидетельствует о том, что

цевой пластинки, что ведет к увеличению ее способности отвечать на нервный импульс. Однако такое допущение отпадает, ибо доказано, что после тетанизации двигательного

в это время возбудимость концевой пластинки значительно не меняется.

В двигательных аксонах речного рака после тетанического раздражения, по всей вероятности, возникает следовая гиперполяризация. Это можно выявить изучением изменения возбудимости самого аксона после тетанизации. Как известно, приводящая мышца клешни иннервируется двумя двигательными аксонами (Harreveld, Wiersma, 1936). Один из них более тонкий, и при его раздражении развивается медленное сокращение мышцы. При раздражении же более толстого нервного волокна мышца сокращается быстро. При изолированном раздражении толстого нервного волокна пороговой силой от мышцы отводится потенциал, характерный для быстрых мышечных волокон (рис. 5, а). После тетанического раздражения те же одиночные раздражения уже не могут возбуждать нервного волокна и мышечные потенциалы исчезают (рис. 5, б). Однако такое состояние длится недолго. После прохождения определенного времени (более 1 сек.) одиночные раздражения вновь становятся пороговыми и от мышцы отводятся потенциалы возбуждения (рис. 5, в), амплитуда которых значительно больше, чем амплитуда потенциала до тетанизации. Видимо, после тетанизации возникшая в аксоне следовая гиперполяризация проходит постепенно и к тому времени, когда одиночные стимулы вновь становятся пороговыми, некоторое гиперполяризационное состояние еще остается, чем и обусловлено увеличение амплитуды мышечных потенциалов по сравнению с прететаническим потенциалом.

Исчезновение мышечных потенциалов после тетанизации (рис. 5, б) нельзя объяснить изменением возбудимости концевой двигательной пластинки и уменьшением ее локального потенциала, ибо локальные потенциалы «медленных» мышечных волокон при надпороговом раздражении двигательного нерва после тетанизации не уменьшаются, а наоборот, значительно увеличиваются (рис. 5, д) по сравнению с прететаническим потенциалом (рис. 5, е).

Таким образом, можно полагать, что облегчение передачи возбуждения с нерва на мышцу в нервно-мышечном препарате клешни речного рака при ритмическом раздражении нерва, при раздражении парными стимулами и после тетанизации, вероятно, определяется усилением выделения медиатора в связи с возникновением следовой гиперполяризации в самом двигательном аксоне.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Гагские беседы, 3, 83, 1960.
 Blaschko, Kattell, Kahn, Journ. Physiol., 73, 25, 1931.
 Castillo J., B. Katz, Journ. Physiol., 124, 586, 1954.
 Curtis D. R., J. C. Eccles, Journ. Physiol., 150 374, 1960
 Dudel J. S. W. Kuffer, Journ. Physiol., 155, 530, 1961
 Hagiwara S., J. Tasaki, Journ. Physiol., 143, 114, 1958.
 Harreveld A., C. A. G. Wiersma, Journ. Exp. Biol., 14, 448, 1 36.
 Hughes R., Physiol. Rev., 33, 1, 91, 1958.
 Lloyd D. P. C., Journ. gener. Physiol., 33, 147, 1949.
 Serkoff Ph. N., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 236, 481, 1936.
 Thesleff S., Physiol. Rev., 40, 4, 734, 1960.

Поступило 3 XI 1961

О РЕЦЕПТОРАХ РАСТЯЖЕНИЯ ДИАФРАГМЫ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,
Ленинград

При изучении регуляции дыхания неоднократно обсуждалось значение рефлексов, возникающих при раздражении рецепторов диафрагмы (Лурья, 1902; Coombs, 1929; Clementi, 1930; Fleisch, 1934; Сергиевский, 1950, и др.). Для полного освещения этого вопроса необходимы сведения об афферентных сигналах, поступающих от диафрагмы при дыхательных движениях. Имеются данные о возбуждении при нормальных вдохах чувствительных α -волокон диафрагмального нерва (Gernandt, 1946). Однако подробной характеристики разрядов рецепторов диафрагмы, раздражающихся при дыхательных движениях, нам найти не удалось. Настоящая работа имеет своей целью восполнить этот пробел.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках (25 животных) под неглубоким интратрахеальным эфирным наркозом или децеребрированных. Препаровались стволы левого п. phrenicus у места отхождения их от передних ветвей 5-го и 6-го шейных нервов. Один из стволов перерезался, и периферический его конец помещался на отводящие электроды (под вазелиновое масло). После лапаротомии по белой линии живота другая пара электродов подшивалась к правому или левому куполу диафрагмы для регистрации ЭМГ. Игольчатые электроды были вмонтированы в резиновую колодочку так, чтобы концы их выстояли не более, чем на 1 мм, чем исключалось возникновение пневмоторакса. Отсутствие взаимных смещений электродов позволяло свести к минимуму броски луча при дыхательных движениях. Все электрограммы записаны катодным осциллографом. Другие формы опытов описаны по ходу изложения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

От периферических отрезков стволов диафрагмального нерва на шее при спокойном дыхании постоянно отводились ритмические токи действия (рис. 1, А). Их количество изменялось в ритме дыхания. Токи действия были различны по амплитуде, но среди них можно было обнаружить серии потенциалов одинаковой величины. Очевидно, каждая такая серия отражала активность одного волокна. Судя по этому признаку, количество деятельных афферентных волокон с высокими потенциалами действия в каждом из двух стволов диафрагмального нерва колебалось от 2 до 6.

Увеличение количества импульсов чаще совпадало с фазой инспирации (рис. 1, А, 1). Частота разрядов постепенно увеличивалась по ходу вдоха. Кроме того наблюдались афферентные единицы, в которых частота разрядов оказывалась наибольшей в начале вдоха и постепенно убывала к его концу. В части случаев возбуждение чувствительных волокон преобладало при выдохе (рис. 1, А, 2). На отдельных записях регистрировалась активность афферентных единиц, которые возбуждались в разные фазы дыхательного цикла. На рис. 1, А, 3 показаны токи действия двух чувствительных волокон. Одно из них возбуждается в фазу выдоха, другое (токи действия несколько ниже, частота больше) — при вдохе. Из-

редка можно было наблюдать пачки токов действия, следовавшие в ритме сердечных сокращений.

Условия деятельности рецепторов в описываемых опытах отличались от нормальных, так как один из стволиков диафрагмального нерва, от которого отводились токи действия, перерезался и соответствующий купол диаф-

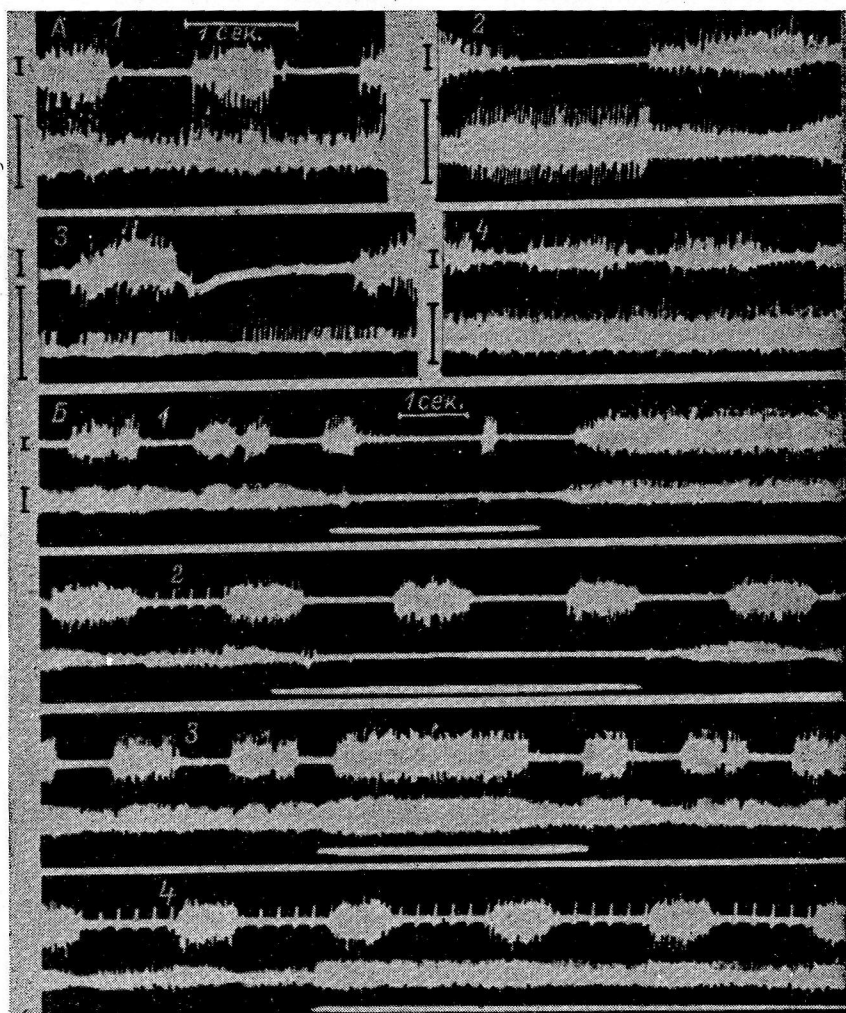


Рис. 1. Изменения токов действия чувствительных волокон диафрагмального нерва при дыхательных движениях.

А — при спокойном дыхании: 1—3 — отведение от периферических отрезков стволиков диафрагмального нерва, 4 — от пучка волокон дорзального корешка С₆. Б: 1, 2 — при раздувании легких; 3, 4 — при отсасывании воздуха из легких; 1, 3 — до, 2, 4 — после ваготомии. На верхние кривые Б, 2 и Б, 4 наслаивалась ЭКГ. Верхние кривые — ЭМГ диафрагмы; нижние кривые — токи действия чувствительных волокон.

рагмы частично утрачивал двигательную иннервацию. Перерезка второго стволика (полная двигательная денервация купола) не приводила к значительным изменениям разрядов чувствительных волокон; усиление электрической активности по-прежнему могло происходить как при вдохе, так и при выдохе. В этих случаях раздражение рецепторов обуславливалось пассивными перемещениями купола.

Чтобы приблизиться к естественным условиям раздражения рецепторов, была сделана попытка регистрации их разрядов в задних корешках

5-го и 6-го шейных сегментов спинного мозга. Задача заранее представлялась трудной. Количество толстых чувствительных волокон в диафрагмальном нерве мало. В задних корешках они рассеяны среди «посторонних» для диафрагмы волокон, часть из которых постоянно проводит импульсы от своих рецепторов. Действительно, в 4 опытах, в которых на электроды помещались целиком 5-й или 6-й задние корешки, регистрировались многочисленные колебания потенциалов, но среди них не удалось выделить токи действия, изменяющиеся при дыхательных движениях. В 3 опытах периферические отрезки задних корешков разделялись на тонкие пучки волокон. В 2 из этих опытов на фоне «спонтанных» биотоков, не зависящих от дыхания, в отдельных пучках удалось обнаружить токи действия, возникавшие в фазу выдоха (рис. 1, А, 4).

Связано ли раздражение рецепторов диафрагмы с растяжением или каким-либо другим фактором? Степень растяжения диафрагмы зависит от объема легких. При раздувании легких введением в них воздуха диафрагма расслабляется, при отсасывании воздуха — натягивается. Вдувание и отсасывание воздуха осуществлялось через трахеотомическую трубку ртом или с помощью шприца Жанэ. Изменения активности чувствительных волокон диафрагмального нерва при этом были всегда отчетливы и однозначны. При раздувании легких постепенным увеличением давления до 20—40 мм рт. ст. выше давления в атмосфере происходило ослабление, а затем полное прекращение разрядов рецепторов диафрагмы (рис. 1, Б, 1). Одновременно наблюдалось торможение дыхания (рефлекс Геринга и Брейера). Когда на фоне апноэ все же происходил вдох, в афферентных волокнах иногда возникала вспышка токов действия. После двухсторонней ваготомии раздувание легких не вызывало значительных изменений дыхательной активности диафрагмы (рис. 1, Б, 2). Токи действия афферентных волокон диафрагмального нерва, так же как и до ваготомии, прекращались; слабая их активность иногда наблюдалась только при вдохах.

При отсасывании воздуха из легких (постепенным снижением давления на 40—60 мм рт. ст.), наоборот, всегда наступало увеличение активности рецепторов диафрагмы (рис. 1, Б, 3). Последняя одновременно приходила в состояние длительного возбуждения (рефлекс на спадение легких). Иногда затянувшийся вдох прерывался неполными выдохами, причем происходило ослабление электрической активности чувствительных волокон. После двухсторонней ваготомии деятельность диафрагмы при отсасывании воздуха не изменялась (рис. 1, Б, 4). Усиление импульсации в чувствительных волокнах п. phrenicus сохранялось, но было слабее, чем до ваготомии. Особенно значительное усиление соответствовало фазе вдоха.

Эти данные показывают, что разряды рецепторов вызываются растяжением диафрагмы и прекращаются, если растяжение устранено (раздуванием легких). Возбуждение рецепторов усиливается также при сокращениях диафрагмы, когда происходит растяжение несократимых (сухожильных) элементов.

С целью более подробной характеристики свойств рецепторов изучались токи действия афферентных волокон п. phrenicus при растяжении полоски диафрагмы, выделенной из ее реберной части. Опыты проводились на спинномозговых кошках при искусственном дыхании (8 препаратов). Способ препаровки и фиксации полоски описан ранее (Глебовский, 1961а). Остальная часть данного (левого) купола денервировалась перерезкой веточек диафрагмального нерва. Ширина полосок была от 16 до 25 мм. По весу полоски составляли одну пятую — одну треть часть половины диафрагмы. Растяжение осуществлялось грузами, действовавшими через блок.

В 4 опытах при растяжении полоски от стволиков диафрагмального нерва на шее отводились длительные, устойчивые серии импульсов оди-

наковой амплитуды, отражавшие возбуждение рецепторов с медленной адаптацией. Количество серий импульсов было 1—3 (рис. 2, А), каждая из которых, очевидно, соответствовала возбуждению афферентного волокна. Эти волокна могли содержаться как в оральном, так и каудальном стволике диафрагмального нерва. Медленно адаптирующиеся рецепторы обладали разными порогами при растяжении полоски. Чаще устойчивые разряды возникали при нагрузке 20—30 г, реже 50—100 г. В момент на-

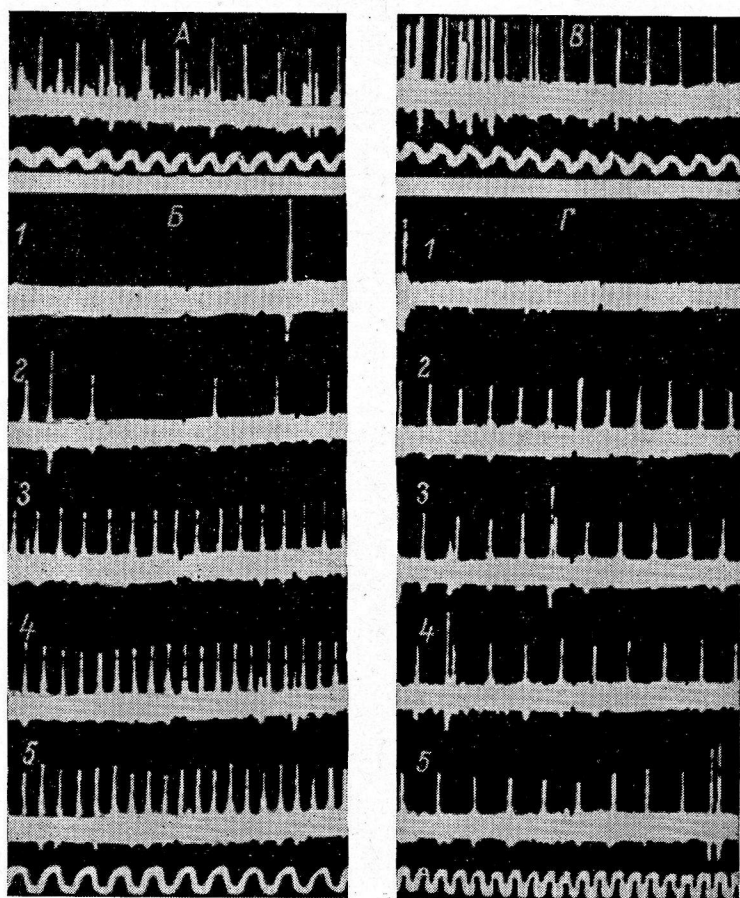


Рис. 2. Токи действия чувствительных волокон диафрагмального нерва при растяжении полоски диафрагмы.

А, В — разряды рецепторов при растяжении 200 г. Б: 1 — без нагрузки; нагрузка (в г), 2—20, 3—50, 4—100, 5—200. Г: 1 — без нагрузки; 2 — через 0.2 сек., 3 — через 1 мин., 4 — через 3 мин., 5 — через 7 мин. после начала растяжения грузом 100 г. Отметки времени — 50 в 1 сек., их амплитуда — 10 мкв.

вешивания груза возникала вспышка импульсов длительностью около 0.1 сек. с частотой 200—300 в 1 сек. (рис. 2, В), зависевшей от скорости опускания груза (частота этой вспышки при обработке не учитывалась). Затем следовали регулярные разряды импульсов с меньшей частотой. При усилении растяжения частота разрядов увеличивалась (рис. 2, Б). При небольших нагрузках учащение происходило приблизительно в линейной зависимости от величины груза. При больших нагрузках частота разрядов рецепторов с низким порогом возрастала все более медленно. У рецепторов с высоким порогом (50—100 г) при тех же нагрузках происходило прогрессивное увеличение частоты разрядов (рис. 3, А).

При продолжительном растяжении частота импульсов убывала очень медленно (рис. 2, Г). В части случаев признаки адаптации низкопороговых рецепторов в течение 5—10 мин. вообще отсутствовали (рис. 3, Б). В других случаях за 5 мин. растяжения частота убывала на 18—70%.

Рецепторы диафрагмы по-разному реагировали на сокращение, которое вызывалось одиночным раздражением п. phrenicus в грудной клетке (прямоугольным стимулом длительностью 0.2 мсек. через погружные электроды). Часть рецепторов при сокращении на фоне растяжения переставала возбуждаться, обнаруживая «период молчания» (рис. 4, А). Токи действия прекращались через 30—40

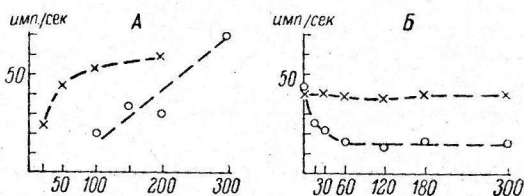


Рис. 3. Зависимость частоты разрядов рецепторов диафрагмы от силы (А) и продолжительности (Б) растяжения.

По оси абсцисс: на А — силы растяжения (в г), на Б — время от начала растяжения (в сек.); по оси ординат — частота импульсов в 1 сек. Круги и крестики отражают частоту импульсов в отдельных чувствительных волокнах.

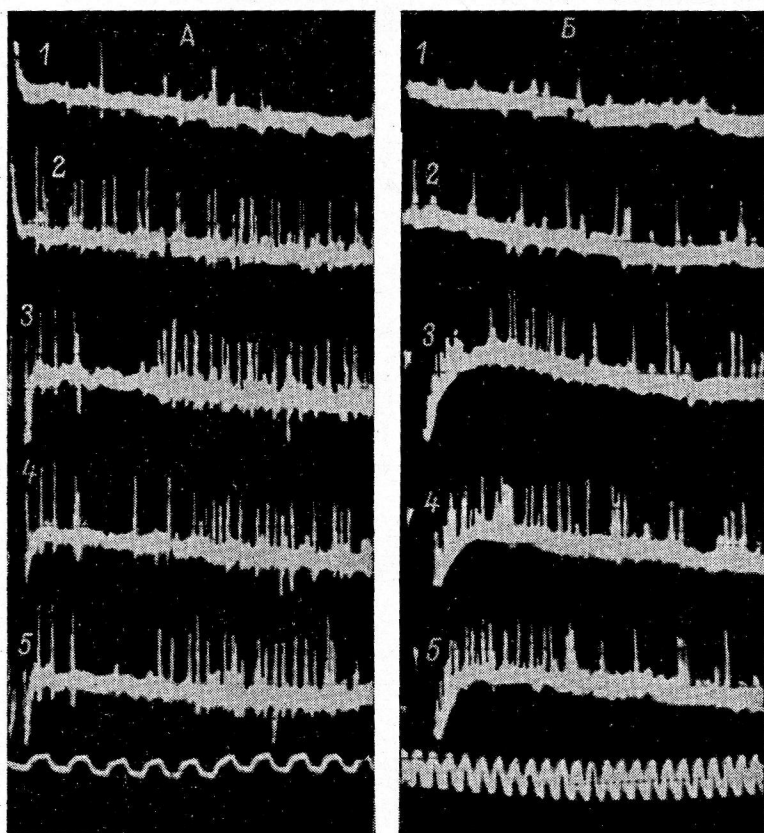


Рис. 4. Влияние одиночных сокращений на разряды рецепторов растяжения диафрагмы.

1 — без нагрузки; 2 — растяжение грузами 200 г (А) и 100 г (Б); 3—5 — одиночные раздражения диафрагмального нерва на фоне растяжения. Силы раздражения (в величинах, кратных порогу двигательных волокон): А, 3 — 1.3; А, 4 — 2.0; А, 5 — 6.3; Б, 3 — 1.1; Б, 4 — 2.1; Б, 5 — 5.3. Отметки времени — 50 в 1 сек., их амплитуда — 10 мкв.

80—100 мсек. после нанесения раздражения. Эта пауза соответствовала во времени высоким значениям напряжения мышцы при одиночном

сокращения [время до вершины около 50 мсек. (Глебовский, 1961a)]. В начале и в конце одиночного сокращения (до и после периода молчания) разряды рецепторов были более частыми, чем до сокращения. «Заполнения» импульсами периода молчания при сильных раздражениях, когда оказываются возбужденными эфферентные γ -волокна, наблюдать не удалось. Период молчания наблюдался у рецепторов с высокой возбудимостью и очень медленной адаптацией. Другие рецепторы с медленной адаптацией, наоборот, при сокращении на фоне растяжения резко увеличивали частоту разрядов (рис. 4, Б). Это учащение начиналось при небольших превышениях порога двигательных волокон диафрагмального

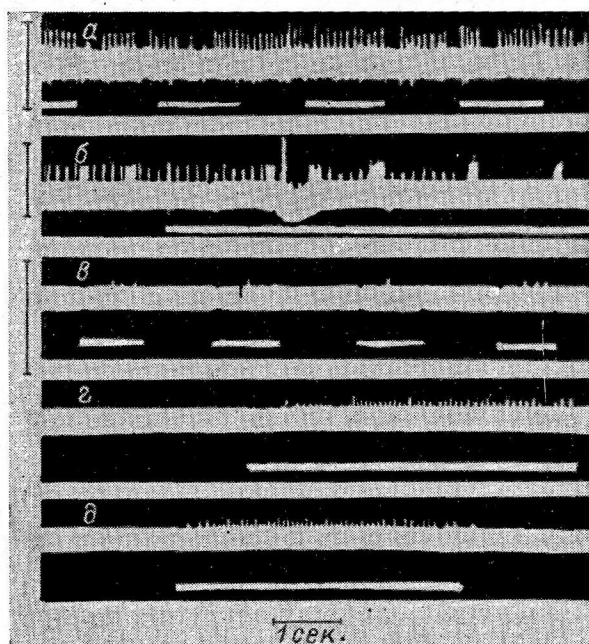


Рис. 5. Токи действия периферических отрезков вентральных корешков 5-го и 6-го шейных сегментов.

а, б — при искусственном дыхании (отметка раздражения — «вдох»); в, г — при постепенном раздувании легких до 60 мм рт. ст., д — 4 мм рт. ст., е — 10 мм рт. ст. На ж, з, д — активность одного и того же волокна. Калибровки — 100 мкв.

нии были относительно низкими — 20 и 50 г. Длительность серий импульсов при постоянном растяжении колебалась от десятых долей секунды до нескольких секунд.

От диафрагмального нерва на шее нередко отводились «спонтанные» токи действия, не зависящие от растяжения и не связанные с дыханием и сердечбиением (см. высокие единичные пики на рис. 2, Б и Г). Иногда эти токи действия следовали пачками по несколько пиков с неравномерными интервалами. Импульсация резко усиливалась при механических повреждениях диафрагмы и проходящих в ней нервов. При перерезке п. phrenicus над диафрагмой также возникала сильная электрическая активность, которая затухала в разных опытах в течение 5 сек.—5 мин. После этого иногда длительно отводились редкие токи действия. Продолжительные разряды импульсов после перерезки диафрагмального нерва отмечались и ранее (Erlanger, Gasser, 1937).

При изучении дыхательных проприоцептивных рефлексов была высказана гипотеза о поступлении в мозг сигналов из диафрагмы по волокнам

ного нерва и не могло быть связано с раздражением нервных волокон, снабжающих внутриверетенные мышечные волокна. При сокращении без нагрузки разряды этих рецепторов не наблюдались.

Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения расположены вблизи края сухожильного центра: передавливание полоски (зажимом Кохера), отступая от края сухожилия на 1—1.5 см, не нарушало их деятельности.

В 4 остальных опытах при растяжении полоски регистрировались только разряды импульсов с быстрой адаптацией. Такие ответы наблюдались и у 2 препаратов с медленно адаптирующимися рецепторами. Пороги при растяжении обычно были высокими (несколько сот граммов). При таких нагрузках трудно исключить раздражение нервных волокон. В 2 опытах пороги при растяже-

вентральных корешков (Fleisch, Tripod, 1938; Dolivo, 1946). Это предположение не подтверждено прямыми фактами, но и не опровергнуто. С целью его проверки были проведены опыты с отведением токов действия от периферических отрезков вентральных корешков C_5 и C_6 . У 4 спинальных препаратов после ламинэктомии позвонков удалялись соответствующие сегменты спинного мозга, причем передние корешки перерезались у места выхода из него. Периферические отрезки каждого корешка разделялись на тонкие пучки волокон (числом от 4 до 9) и брались на лигатуры. Пучки по очереди помещались на отводящие электроды. Для раздражения рецепторов дыхательного аппарата осуществлялись пассивные дыхательные движения (искусственное дыхание, раздувание легких, отсасывание воздуха).

В большинстве пучков волокон колебания электрических потенциалов при максимальном возможном усилении отсутствовали. Но от некоторых из них (от 2 до 5 в отдельных опытах) отводились ритмические токи действия, носившие характер активности 1—2 волокон (рис. 5, а). Чаще всего наблюдались серии токов действия, частота которых не менялась при пассивных движениях грудной клетки. После перерезки диафрагмального нерва наблюдалось увеличение количества токов действия. Они были подобны «спонтанным» биотокам диафрагмального нерва, описанным выше. Видимо, эти импульсы отражали активность поврежденных двигательных волокон. У 2 препаратов токи действия ослабевали или исчезали при сильном раздувании легких (до 40—80 мм рт. ст., рис. 5, б). В отличие от токов действия проприоцепторов диафрагмы, при отсасывании воздуха из легких частота разрядов не изменялась. Такие токи действия наблюдались и после низкой перерезки диафрагмального нерва. Причина прекращения разрядов при раздувании легких не ясна.

Наибольший интерес вызывают токи действия периферических отрезков передних корешков, возникавшие в ритме искусственного дыхания (при «вдохе»), обнаруженные у 3 препаратов (рис. 5, в, г, д). При раздувании легких возникал ритмический разряд, частота которого градуально повышалась при увеличении объема легких. Пороговое давление было низким (2—5 мм рт. ст.). При продолжительном раздувании частота токов действия убывала очень медленно. Импульсы могли сохраняться после перерезки п. phrenicus над диафрагмой. Количество таких волокон мало: у 2 препаратов обнаружено по одной серии токов действия, у 1 — две.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Чувствительные окончания скелетных мышц, реагирующие при движениях конечностей, являются рецепторами растяжения. Известны условия деятельности отдельных видов рецепторов, соответствующие особенностям их структуры (Гранит, 1957; Hunt, Perl, 1960). Следующие данные показывают, что основным условием раздражения чувствительных окончаний диафрагмы при дыхательных движениях также является растяжение. Их разряды учащаются при отсасывании воздуха из легких, когда диафрагма растягивается. Разряды прекращаются, когда диафрагма расслаблена вследствие раздувания легких. Устойчивые разряды рецепторов возникают при растяжении полосы диафрагмы относительно небольшими грузами (20—100 г). Предположение о том, что рецепторы диафрагмы раздражаются «сдавлением» их при сокращении (Лурия, 1902; Саноцкая, 1959) не соответствует действительности, так как активность рецепторов сохраняется после двигательной денервации данного купола. Напомним, что при раздражении механорецепторов основная роль принадлежит фактору растяжения (Квасов, 1948).

По сравнению с мышцами конечностей диафрагма бедно снабжена рецепторами растяжения. Об этом говорит возможность различения активности афферентных единиц при отведении биотоков от стволиков.

n. phrenicus без их расщепления. Этим же объясняется трудность регистрации афферентных импульсов, связанных с дыханием, в дорзальных корешках C_5 и C_6 . В полоске реберной части диафрагмы, составлявшей одну пятую—одну третью часть данного купола, в половине случаев рецепторы, дающие устойчивый разряд при растяжении, отсутствовали. В остальных случаях регистрировалась активность 1—3 афферентных волокон. В диафрагмальном нерве найдено лишь небольшое количество (около 10) афферентных волокон с большой и средней скоростью проведения (Глебовский, 1962).

Рецепторы растяжения диафрагмы по своим свойствам подобны рецепторам растяжения других скелетных мышц. Они обладают очень медленной адаптацией к постоянно действующему раздражителю. Частота разрядов градуально увеличивается с силой растяжения. Часть рецепторов при сокращении мышцы на фоне ее растяжения обнаруживает «период молчания», характерный для рецепторов мышечных веретен. Раздражения диафрагмального нерва, достаточные для возбуждения афферентных γ -волокон (Глебовский, 1961б), не приводили к «заполнению периода молчания». Возможно, это связано с тем, что для вызова сокращения применялись только одиночные раздражения диафрагмального нерва. Сокращение же мышечных волокон веретен, влияющее на разряды рецепторов, наступает только при частой стимуляции снабжающих их афферентных нервных проводников (Hunt, Perl, 1960). Обнаруженные нами пороги ответов на растяжение рецепторов мышечных веретен диафрагмы (20—30 г) выше, чем у аннуло-спиральных окончаний в мышцах конечностей, и близки к порогам так называемых вторичных окончаний веретен.

Таким образом, подтверждаются сведения, полученные морфологами (Догель, 1901; Winckler, Delaloye, 1957), о наличии в диафрагме мышечных веретен. Однако наши опыты показывают, что количество их очень мало. О том же говорят данные о содержании в диафрагмальном нерве лишь единичных афферентных волокон с большой (более 90 м/сек.) скоростью проведения (Глебовский, 1962).

Особенностью другой группы рецепторов диафрагмы с медленной адаптацией было учащение разрядов при сокращении, характерное для сухожильных чувствительных окончаний. Эти рецепторы имели более высокий порог при растяжении.

При нормальном дыхании усиление импульсации в афферентных волокнах диафрагмального нерва во время вдохов должно быть связано с раздражением сухожильных окончаний. При выдохах создаются преимущественные условия раздражения рецепторов мышечных веретен, обладающих более низким порогом возбудимости.

В опытах наблюдалась также активность рецепторов диафрагмы с быстрой адаптацией. Иногда эта активность возникала при относительно слабых растяжениях полоски диафрагмы. Добавим, что афферентные импульсы *n. phrenicus* вызываются раздражениями («поглаживанием» пальцем) брюшной поверхности сухожильного центра. Возможно, что рецепторы с быстрой адаптацией являются инкапсулированными колбами, описанными в диафрагме Д. А. Тимофеевым (1901). Раздражение их при дыхании может происходить от трения диафрагмы о поверхность печени.

Иногда наблюдавшиеся пачки импульсов в ритме деятельности сердца, возможно, являются разрядами рецепторов перикарда. Однако трудно исключить раздражение рецепторов диафрагмы передающимся на нее сердечным толчком, а также раздражение отдельных волокон *n. phrenicus* токами действия сердца.

Гипотеза о поступлении в мозг сигналов из диафрагмы через вентральные корешки спинного мозга не подтвердилась. В большинстве пучков, выделенных из периферических отрезков корешков, признаки импульсной

активности отсутствовали. В небольшом количестве волокон отмечались токи действия, не зависевшие от дыхательных движений и возникавшие, по-видимому, в поврежденных при препаровке нервных волокнах. Однако изредка наблюдались серии биотоков, подобных токам действия афферентных волокон, снабженных чувствительными окончаниями. Они появлялись при переходе легких и грудной клетки в положение нормального вдоха. При усилении раздувания легких частота разрядов градуально увеличивалась. При длительных раздуваниях обнаруживалась медленная адаптация. При спадении грудной клетки токи действия сразу же прекращались. По реакции на увеличение объема легких (учащение разрядов) эти волокна похожи на проводники рецепторов растяжения легких. Разряды рецепторов диафрагмы в этих условиях, наоборот, прекращаются. Таким образом, через вентральные корешки 5-го и 6-го шейных сегментов возможно поступление очень небольшого количества импульсов от периферии дыхательного аппарата. Однако, эти сигналы не связаны с диафрагмой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В опытах на кошках показано, что в условиях спокойного дыхания происходит раздражение рецепторов растяжения диафрагмы. Возбуждение рецепторов наступает при вдохе, часть рецепторов возбуждается при выдохе. Рецепторы раздражаются вследствие напряжения диафрагмы при сокращениях, а также при растяжении ее в расслабленном состоянии. При расслаблении диафрагмы, вызванном раздуванием легких, разряды рецепторов прекращаются. Количество рецепторов растяжения диафрагмы мало (в левом куполе порядка 10). Этим чувствительным окончаниям свойственна медленная адаптация. Среди них имеются рецепторы со свойствами окончаний мышечных веретен и сухожильных окончаний. Кроме того, в диафрагме имеются рецепторы с быстрой адаптацией.

В вентральных корешках 5-го и 6-го шейных сегментов спинного мозга обнаружены единичные волокна с активностью, свойственной афферентным проводникам. Однако возбуждение этих волокон не связано с диафрагмой. Гипотеза о поступлении афферентных сигналов из диафрагмы через вентральные корешки не подтверждена.

ЛИТЕРАТУРА

- Глебовский В. Д., Физиолог. журн. СССР, 47, № 4, 427, 1961a; 47, № 10, 1267, 1961b; Бюлл. экспер. биол. и мед., 53, № 2, 17, 1962.
- Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М., 1957.
- (Догель А. С.) Dogiel A. S., Arch. Mikrosk. Anat. u. Entwickl., 59, № 1, 1, 1901.
- Квасов Д. Г., Усп. совр. биол., 26, № 1, 531, 1948.
- Лурья Р. А. О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания. Дисс. Казань, 1902.
- Саночкая Н. В. В сб.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, 67. Изд. АМН СССР, М., 1959.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.
- (Тимофеев Д. А.) Timofejew D. A., Arch. Mikrosk. Anat. u. Entwickl., 59, № 1, 629, 1901.
- Clementi A., Ber. ges. Physiol., 54, № 11-12, 760, 1930.
- Coombs H. C., Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 27, 196, 1929.
- Dolivo M., Helv. Physiol. Acta, 4, 199, 1946.
- Erlanger J., H. S. Gasser. Electrical Signs of Nervous Activity. Philadelphia, 1937.
- Fleisch A. Ergebn. Physiol., 36, 249, 1934.
- Fleisch A., J. Tripod, Pflüg. Arch., 240, № 6, 677, 1938.
- Gernandt B., Acta physiol. scand., 12, № 2-3, 255, 1946.
- Hunt C. C., E. R. Perl, Physiol. Rev., 40, № 3, 538, 1960.
- Winckler G., B. Delaloye, Acta Anat., 29, № 1-2, 114, 1957.

Поступило 18 IX 1961

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В ДЫХАТЕЛЬНОМ ЦЕНТРЕ ПРИ АПНОЭ

Ю. Н. Зубилов

Лаборатория общей нервно-мышечной физиологии Института
физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Как известно, нормальное дыхание характеризуется периодической сменой двух фаз — вдоха и выдоха. Большинство исследователей считает, что дыхательный центр делится на два отдела — инспираторный и экспираторный (Миславский, 1885; Pitts, Magoun, Ranson, 1939; Сергиевский, 1945, и др.), находящихся в реципрокных отношениях. За последнее время проведен ряд исследований по изучению электрической активности дыхательного центра (Amoroso, Baibridge, Bell, Lawn, Rosenberg, 1951; Nelson, 1959; Salmoiraghi, Burns, 1960), подтвердивших наличие инспираторного и экспираторного отделов дыхательного центра. Во время инспирации возбужден инспираторный отдел дыхательного центра и заторможен экспираторный, а при экспирации тормозится инспираторный отдел. Таким образом, в дыхательном центре одновременно можно наблюдать как возбуждение, так и торможение. Такая организация дыхательного центра делает его чрезвычайно удобным объектом для изучения взаимодействия этих нервных процессов.

Важное значение в механизме регуляции дыхательных движений принадлежит блуждающему нерву. Влияние блуждающего нерва на дыхательный центр проявляется в известном феномене реакции Траубе, которая выражается в инспираторной или экспираторной (извращенная реакция) остановке дыхания (Traube, 1847; Введенский, 1889; Киселев, Меркулов, 1933; Сергиевский, Черкасская, 1948).

Наблюдающиеся при раздражении центрального конца блуждающего нерва изменения в дыхании и электрической активности мышц, принимающих активное участие в акте дыхания, показывают, что афферентная импульсация с легких обладает способностью изменять функциональное состояние дыхательного центра (Adrian, 1933; Фанталов, 1951).

Наряду с нервными влияниями важную роль в изменении функционального состояния, а вместе с ним и деятельности дыхательного центра играют гуморальные факторы — O_2 и CO_2 .

Представляет существенный интерес выяснение вопроса о взаимодействии афферентных и гуморальных влияний в формировании дыхательного ритма. С этой целью в данном исследовании электрофизиологическим методом изучалась реакция дыхательного центра на раздражение блуждающего нерва в условиях апноэ, вызванного вдыханием чистого кислорода или гипервентиляцией легких обычным воздухом.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на 12 кошках под хлоралозо-уретановым наркозом (0.5 г уретана и 30 мг хлоралозы на 1 кг веса животного внутримышечно). Биопотенциалы отводились от диафрагмы и внутренней или каудальной наружной межреберных мышц тонкими медными проводниками в эмалевой изоляции, которыми прошивалась мышца. В месте контакта проводника с мышцей эмаль удалялась на протяжении 1 мм.

Нужно отметить, что если диафрагма является строго инспираторной мышцей, то межреберные мышцы, принимающие участие в акте экспирации, у разных животных сильно варьируют в своей функции (Gesell, 1936a). Поэтому в каждом опыте бралась та межреберная мышца, максимум электрической активности которой совпадал с фазой экспирации; чаще всего это были внутренние или каудальные наружные межреберные мышцы.

Пневмограмма регистрировалась с помощью угольного датчика, показывающего изменения периметра грудной клетки. Центральный конец перерезанного блуждающего нерва раздражался прямоугольными стимулами различной частоты, длительности и силы. Дыхание чистым кислородом осуществлялось аппаратом для искусственного дыхания, к которому подключался баллон со сжатым кислородом. Аппарат для гипервентиляции легких обычным воздухом был устроен по принципу мехов, приводимых в движение электромотором. Регистрация биопотенциалов производилась шлейфным осциллографом МПО-2 с усилителем переменного тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Электрическая активность дыхательной мускулатуры в норме выражается в возникновении всплесков ритмических потенциалов, синхронных с фазой вдоха в инспираторной мускулатуре и фазой выдоха в экспираторной. Всплески потенциалов, по данным Гезелла (Gesell, 1936b) и других авторов, могут быть различной формы. Наблюдаются всплески потенциалов, быстро нарастающие и постепенно убывающие, постепенно нарастающие и быстро убывающие или постепенно нарастающие и убывающие. В наших опытах в основном имели место всплески потенциалов с постепенным нарастанием и убыванием.

Длительность всплески потенциалов в дыхательной мускулатуре и паузы между всплесками в условиях нормального дыхания постоянны. В зависимости от частоты и силы раздражения блуждающего нерва, а также от функционального состояния дыхательного центра (глубина наркоза, кровоснабжение), реакции дыхательного центра на эти раздражения могут быть различными. При большой силе раздражения или в условиях глубокого наркоза, а также в условиях недостаточного кровоснабжения угнетение электрической активности дыхательной мускулатуры вызывается более низкими частотами раздражения блуждающего нерва.

В наших опытах для раздражения блуждающего нерва брались стимулы частотой 20, 60 и 100 в 1 сек. Сила раздражения колебалась в различных опытах от 6 до 15 в при длительности стимула 0.4—0.6 мсек. Подбиралась такая сила раздражения, которая при частоте 100 стимулов в 1 сек. вызывала остановку дыхания.

На рис. 1 показано влияние раздражения блуждающего нерва стимулами частотой 20, 60 и 100 в 1 сек. и силой в 6 в на электрическую активность дыхательных мышц и дыхание. На рис. 1, А приводится исходная биоэлектрическая активность в дыхательной мускулатуре. В диафрагме максимальная электрическая активность синхронна со вдохом, в то время как максимум биоэлектрической активности в каудальной наружной межреберной мышце совпадает по времени с выдохом (Gesell, 1936a). Раздражение блуждающего нерва частотой 20 в 1 сек. (рис. 1, Б, Б') приводит к учащению дыхания и сокращению длительности всплесков потенциалов действия в диафрагме. При раздражении блуждающего нерва стимулами частотой 60 в 1 сек. (рис. 1, В, В') отчетливо видно уменьшение глубины дыхания, укорочение всплесков потенциалов действия в диафрагме и уменьшение амплитуд потенциалов. Биоэлектрическая активность в межреберной мускулатуре угнетается и становится асинхронной по отношению к ритму дыхания. Частота раздражения 100 в 1 сек. (рис. 1, Г, Г') приводит к полному исчезновению электрической активности в диафрагме и остановке дыхания.

При искусственном дыхании чистым кислородом происходит довольно быстрое (в течение 1 мин.) угнетение потенциалов действия в диафрагме, вплоть до полного их исчезновения (рис. 2, Б), в то время как в экспи-

раторной межреберной мускулатуре биоэлектрическая активность усиливается и становится сплошной. Раздражение блуждающего нерва стимулами частотой 20 в 1 сек. и напряжением 6 в не вызвало появления потенциалов действия в диафрагме, но в межреберной экспираторной мускулатуре после выключения раздражения биоэлектрическая активность значительно увеличилась (рис. 2, В). Частоты раздражения 60 и 100 в 1 сек. вызвали слабые вспышки биоэлектрической активности в диафрагме и отчетливо оказали тормозное влияние на электрическую актив-

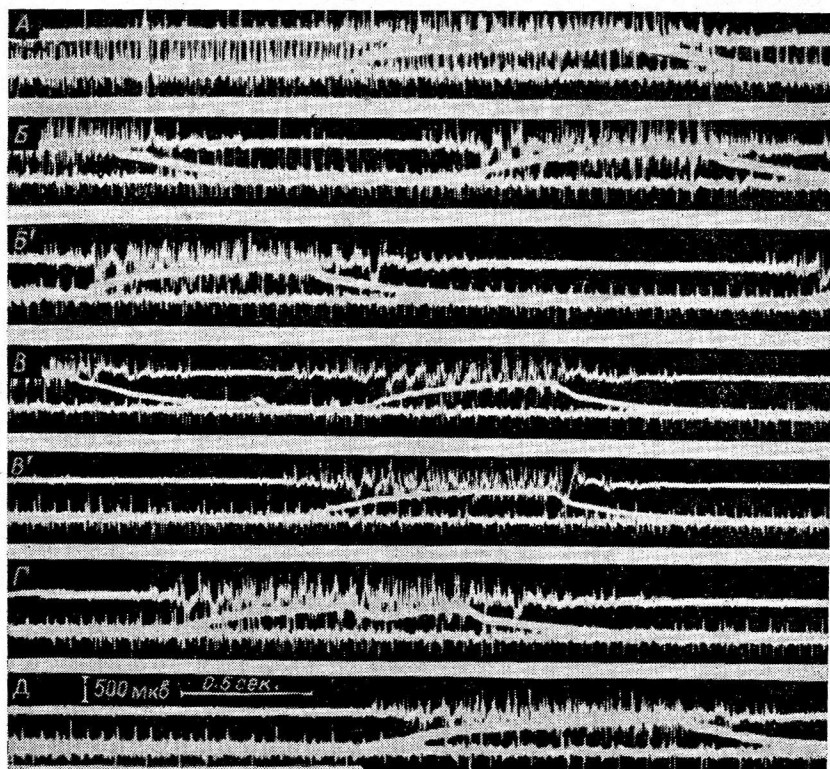


Рис. 1. Влияние раздражения блуждающего нерва на фоне нормального дыхания.

А — до раздражения; Б, Б' — раздражение с частотой 20 в 1 сек., В, В' — 60, Г, Д — 100 в 1 сек. На всех осциллограммах этого и остальных рисунков *сверху вниз*: потенциалы действия диафрагмы; пневмограмма (отклонение вверх — вдох); потенциалы действия экспираторной межреберной мышцы; отметка раздражения блуждающего нерва.

ность межреберной мускулатуры (рис. 2, Г, Д). После отключения кислорода наблюдается полная остановка дыхательных движений в экспирации. Биоэлектрическая активность в диафрагме также отсутствует. Активность в межреберной мускулатуре продолжает оставаться высокой (рис. 3, А). Раздражение с частотами 20, 60 и 100 в 1 сек. на фоне развившегося апноэ не вызывает появления потенциалов действия в диафрагме, но отчетливо угнетает их в межреберной мышце (рис. 3, Б, В, Г).

Через 15 мин. после отключения подачи кислорода биоэлектрическая активность в межреберной экспираторной мускулатуре начинает снижаться. В период восстановления от апноэ раздражение блуждающего нерва с частотой 20 в 1 сек. не вызвало появления потенциалов действия в диафрагме и не изменило характер биоэлектрической активности в межреберной мускулатуре, но после прекращения раздражения появилась вспышка потенциалов действия в диафрагме и вдох (рис. 4, А, Б). С этого

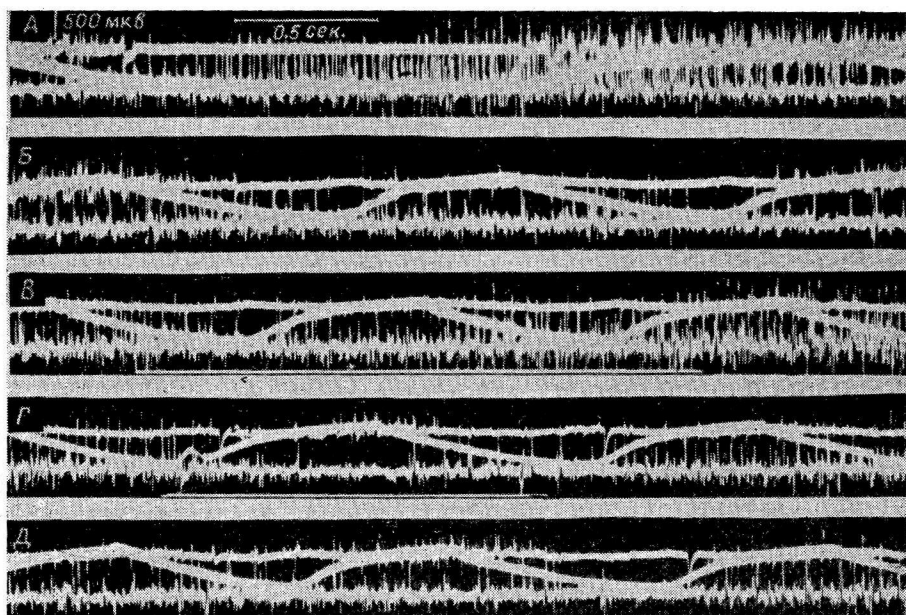


Рис. 2. Влияние раздражения блуждающего нерва на фоне искусственного дыхания кислородом.

А — исходная биоэлектрическая активность; Б — на фоне искусственного дыхания; В — раздражение с частотой 20 в 1 сек., Г — 60, Д — 100 в 1 сек.

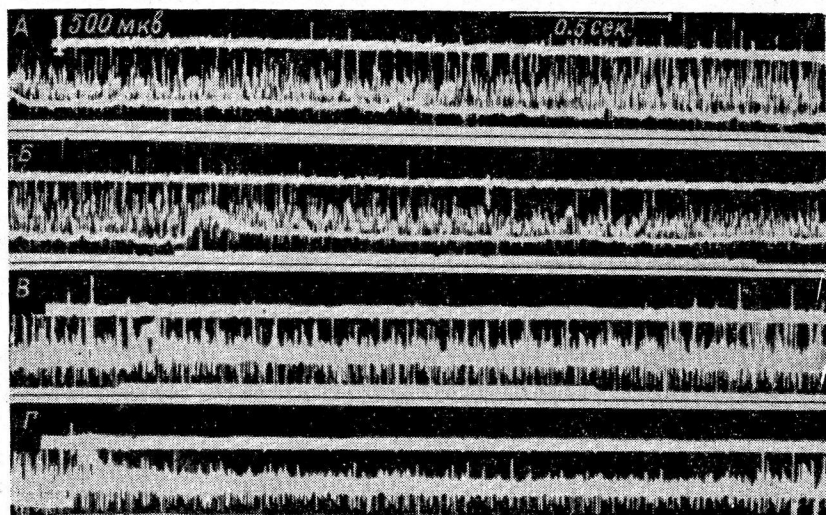


Рис. 3. Влияние раздражения блуждающего нерва на фоне развившегося глубокого апноэ после 40 мин. дыхания кислородом.

А — без раздражения; Б — раздражение с частотой 20 в 1 сек., В — 60, Г — 100 в 1 сек. (запись пневмограммы в положении экспирации наложилась на запись потенциалов действия межреберной мускулатуры).

момента начинается активное дыхание. Раздражение блуждающего нерва с частотой 60 и 100 в 1 сек. вызывает экспираторную остановку дыхания и полное угнетение биоэлектрической активности в диафрагме (рис. 4, Б, В, В'). Характер потенциалов действия в межреберной мускулатуре не изменяется.

Нормальная электрическая активность дыхательной мускулатуры восстанавливается обычно через 15—20 мин. после прекращения искусствен-

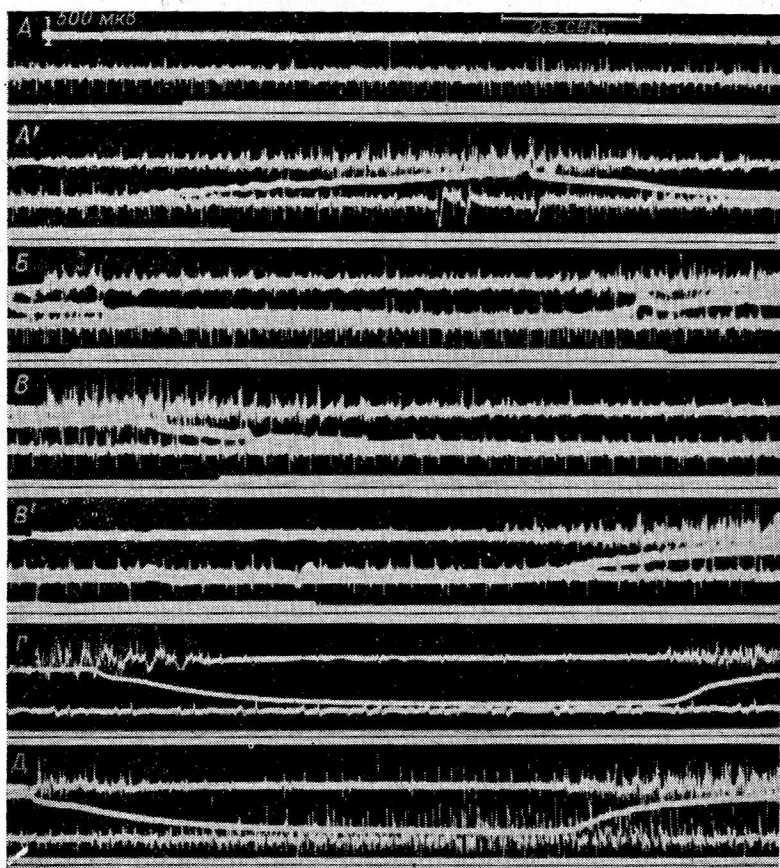


Рис. 4. Влияние раздражения блуждающего нерва на фоне восстановления дыхания от апноэ.

А, А' — раздражение с частотой 20 в 1 сек., Б — 60, В, В' — 100 в 1 сек.;
Г — биоэлектрическая активность через 20 мин., Д — через 40 мин. после прекращения подачи кислорода.

ного дыхания кислородом (при продолжительности дыхания 40—45 мин.). Восстановление электрической активности протекает постепенно и носит фазный характер. В то время как в диафрагме появляются всплески потенциалов действия в ритме дыхания, в межреберной мышце биоэлектрическая активность постепенно полностью исчезает (рис. 4, Г), а затем наступает восстановление нормальной фазной электрической активности как в инспираторной, так и в экспираторной мускулатуре (рис. 4, Д).

Аналогичная картина наблюдается при гипервентиляции легких обычным воздухом. Но в этом случае угнетение биоэлектрической активности в диафрагме и отсутствие дыхательных движений было менее стойким. После отключения аппарата для искусственного дыхания электри-

ческая активность в экспираторной межреберной мускулатуре продолжает оставаться высокой, а в диафрагме тормозится (рис. 5, А, В). Затем наблюдаются постепенное увеличение биоэлектрической активности в диафрагме и угнетение в межреберной мускулатуре (рис. 5, В, Г). В отдельных опытах можно было наблюдать момент, когда амплитуды и характер электрической активности как в диафрагме, так и в экспираторной межреберной мускулатуре становились одинаковыми (рис. 5, Д). Наконец

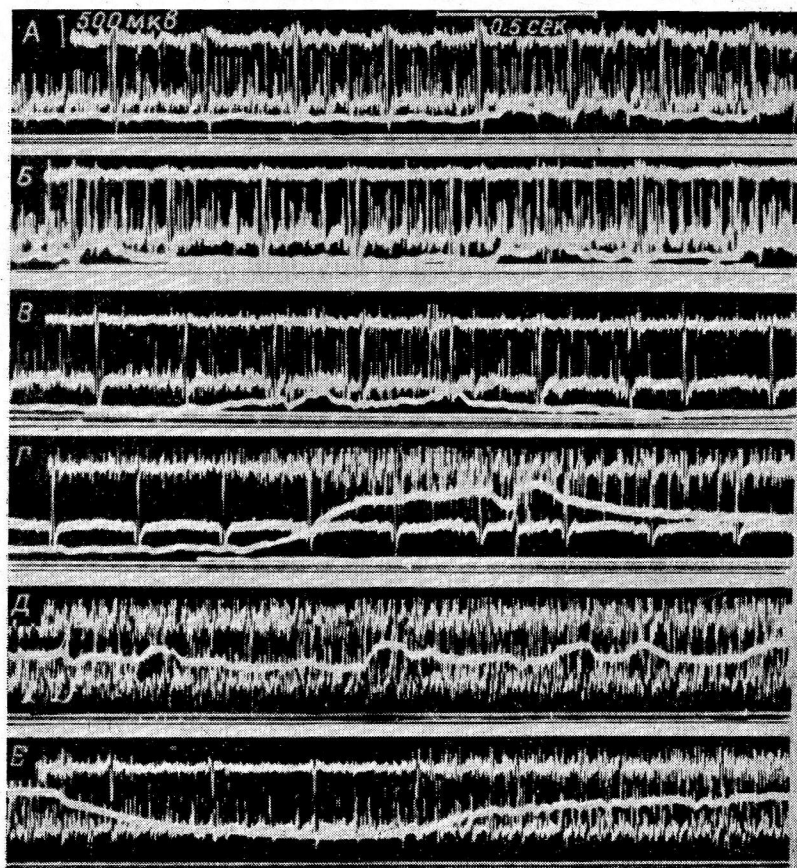


Рис. 5. Влияние раздражения блуждающего нерва на фоне развившегося апноэ после 45 мин. гипервентиляции воздухом.

А — без раздражения; Б — раздражение с частотой 20 в 1 сек., В — 60, Г — 100 в 1 сек.; Д — через 7 мин., Е — через 20 мин. после выключения искусственного дыхания.

биоэлектрическая активность в диафрагме и межреберной мускулатуре вновь принимала фазный характер синхронно с ритмом дыхательных движений (рис. 5, Е). Раздражение блуждающего нерва стимулами частотой 20 в 1 сек. (рис. 5, Б) не вызывало никаких изменений как в диафрагме, так и в экспираторной межреберной мускулатуре. Раздражение частотами 60 и 100 стимулов в 1 сек. вызывало вдох и вспышку потенциалов действия в диафрагме (рис. 5, В, Г).

При гипервентиляции обычным воздухом и при дыхании чистым кислородом наблюдаются весьма сходные изменения электрической активности дыхательной мускулатуры и дыхания. Характер протекания апноэ в обоих случаях одинаков, но при гипервентиляции легких воздухом глубина апноэ и его длительность значительно меньше.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный фактический материал указывает на то, что состояние апноэ, вызванное вдыханием кислорода или гипервентиляцией легких обычным воздухом, выражается в полном отсутствии дыхательных движений и угнетением биоэлектрической активности в диафрагме.

Этот факт согласуется с данным Эйлера и Седерберга (Euler, Söderberg, 1952) и других авторов, которые отмечают угнетение биоэлектрической активности в дыхательном центре при дыхании чистым кислородом. Сальмораджи и Барнс (Salmoiraghi, Burns, 1960) обнаружили в инспираторной части дыхательного центра постепенное прогрессивное угнетение электрической активности при гипервентиляции легких. Это угнетение выражалось в уменьшении амплитуды и длительности всплесков потенциалов и, наконец, в полном исчезновении биоэлектрической активности в инспираторной области дыхательного центра продолговатого мозга.

М. Е. Маршак и Г. А. Маева (1961) при гипервентиляции легких обычным воздухом наблюдали не ослабление, а усиление импульсации в диафрагмальном нерве и диафрагме, причем ритмическая биоэлектрическая активность сохранялась некоторое время после выключения искусственного дыхания. Другими словами, инспираторная мускулатура и, следовательно, инспираторная часть дыхательного центра в период апноэ, по данным этих авторов, находится в непрерывном тоническом возбуждении. Авторы приходят к заключению, что апноэ обусловлено не торможением и не отсутствием деятельности (покоем) дыхательного центра, но является результатом отсутствия фазного торможения в этом центре.

Полученные в нашей работе материалы не согласуются с этой точкой зрения на механизм апноэ. В наших опытах непрерывная биоэлектрическая активность в период апноэ наблюдалась в экспираторной межреберной мускулатуре, а не в диафрагме; в последней имело место полное угнетение биоэлектрической активности. Сплошная ритмическая биоэлектрическая активность в диафрагме иногда наблюдалась только как кратковременная фаза в период развития апноэ или при восстановлении. Возможно, М. Е. Маршак и Г. А. Маева имели дело с подобным переходным состоянием дыхательного центра, так как апноэ в их опытах было кратковременным — оно длилось от 15—20 сек. до 1.5 мин. В наших же опытах полное апноэ удерживалось после прекращения искусственного дыхания кислородом 3—5 мин., при гипервентиляции воздухом 2—3 мин. Длительность же всего периода восстановления нормальной биоэлектрической активности дыхательных мышц соответствовала 15—20 мин. Следует отметить, что длительность апноэ и периода восстановления зависит от времени предшествующего дыхания кислородом или гипервентиляции. В наших опытах для развития апноэ применялось дыхание кислородом или гипервентиляция воздухом до 40—45 мин.

При переходе от состояния апноэ к нормальному дыханию происходят изменения электрической активности дыхательной мускулатуры в определенной последовательности. В начале сплошная ритмическая активность в межреберных мышцах снижается, в то время как в диафрагме появляются периодические всплески ритмических потенциалов синхронно с вдохом. Затем наступает короткий период возбуждения как в инспираторной, так и в экспираторной мускулатуре, за которым следует нормализация ее работы, т. е. наблюдаются фазные изменения ритмической биоэлектрической активности дыхательных мышц в ритме дыхания.

Раздражение блуждающего нерва с частотой 20 стимулов в 1 сек. не вызывает каких-либо изменений в электрической активности дыхательной мускулатуры. Раздражение этого нерва частотами 60 и 100 в 1 сек. в начале развития апноэ сопровождается появлением всплески потенциалов

действия в диафрагме и угнетением электрической активности в экспираторной межреберной мускулатуре. На фоне развившегося глубокого апноэ раздражение блуждающего нерва стимулами частотой 60 и 100 в 1 сек. не вызывает появления биоэлектрической активности в диафрагме, но значительно угнетает ее в экспираторной межреберной мускулатуре.

На основании вышеизложенных фактов следует предположить, что апноэ не является состоянием покоя дыхательного центра. Экспираторная часть дыхательного центра в период апноэ находится в состоянии длительного тонического возбуждения, а инспираторная — заторможена. Во время апноэ отчетливо проявляется реципрокность отношений возбуждения и торможения инспираторной и экспираторной частей дыхательного центра. Возбужденный экспираторный отдел оказывает тормозящее влияние на инспираторный, что влечет за собой нарушение ритмики в работе дыхательного центра и вызывает остановку дыхательных движений.

Афферентная импульсация с блуждающего нерва оказывает тормозящее влияние на тот отдел дыхательного центра, который в данный момент находится в возбужденном состоянии. Этот факт согласуется с данными Адриана (Adrian, 1933), который подчеркивает, что блуждающий нерв оказывает тормозящее влияние только в фазу активности. В этом проявляется роль афферентной импульсации с блуждающего нерва в регуляции дыхательного ритма, так как, угнетая возбужденный отдел, она способствует растормаживанию реципрокно заторможенного отдела и тем самым изменяет соотношение фаз дыхательного цикла и ритм дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Состояние апноэ характеризуется остановкой дыхательных движений и отсутствием ритмической электрической активности в диафрагме. В межреберной мускулатуре эта активность значительно усиливается и становится сплошной.

2. Раздражение блуждающего нерва на фоне развившегося глубокого апноэ с частотой 20, 60 и 100 стимулов в 1 сек. не вызывает появления потенциалов действия в диафрагме, но угнетает ритмическую биоэлектрическую активность в межреберной мускулатуре.

3. В период апноэ четко проявляется реципрокность взаимоотношений между инспираторной и экспираторной частью дыхательного центра. Экспираторная часть дыхательного центра находится в состоянии длительного тонического возбуждения, в то время как инспираторная часть находится в состоянии глубокого сопряженного торможения.

4. Афферентная импульсация с блуждающего нерва оказывает тормозное влияние на тот отдел дыхательного центра, который в данный момент находится в состоянии возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Киселев П. А., В. М. Меркулов, Тр. Ленинградск. общ. естествоиспыт., 62, в. 1-2, 109, 1933.
Маршак М. Е., Г. А. Маева, Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 191, 1961.
Миславский Н. А. О дыхательном центре. Дисс. Казань, 1885.
Сергиевский М. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 20, в. 1-2; № 7-8, 29, 1945.
Сергиевский М. В., А. Я. Черкасская, Бюлл. exper. биол. и мед., 26, № 2, 104, 1948.
Фанталов В. Л. Характеристика дыхательных рефлексов при различных ритмах раздражения блуждающего нерва. Дисс. М., 1951.
Adrian E. D., Journ. Physiol., 79, № 3, 332, 1933.
Amoroso E. C., J. G. Baibridge, F. R. Bell, A. M. Lawn, H. Rosenberg, Nature, 14, 603, 1951.

- Euler C., U. Söderberg, Journ. Physiol., 118, № 4, 545, 1952.
Gesell R., Am. Journ. Physiol., 115, 168, 1936a; 116, 228, 1936b.
Nelson J. R., Journ. Neurophysiol., 22, № 5, 590, 1959.
Pitts R. F., H. W. Magoun, S. W. Ranson, Am. Journ. Physiol., 126, № 3, 673, 1939.
Salmoiraghi G. L., B. D. Burns, Journ. Neurophysiol., 23, № 1, 27, 1960.
Traube J., Med. Z. Vereins Heilkunde, № 4, 1847.

Поступило 23 X 1961

INTERPLAY OF EXCITATION-INHIBITION PROCESSES
IN THE RESPIRATORY CENTRE DURING APNOE

By Y. N. Zubilov

From the laboratory for neuromuscular physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

ИССЛЕДОВАНИЕ СПОНТАННЫХ РАЗРЯДОВ ВСТАВОЧНЫХ НЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА КАК ПРИЕМ ИХ РАЗЛИЧЕНИЯ

В. П. Лебедев

Кафедра фармакологии 1-го Медицинского института им. И. П. Павлова, Ленинград

Большинство вставочных нейронов спинного мозга генерирует спонтанные разряды, обнаруживаемые постоянно, даже при достаточно полном устранении импульсации из афферентных и нисходящих путей, причем характер спонтанной активности чрезвычайно разнообразен (Frank, Fuortes, 1956; Hunt, Kuno, 1959; Костюк, 1960). Можно предположить, что своеобразие спонтанной активности отдельных вставочных нейронов отражает существенные стороны их строения и физиологических свойств и может служить для дифференцирования этих самых многочисленных нервных клеток спинного мозга.

Настоящая работа предпринята для того, чтобы выявить наиболее типичные формы спонтанной активности. Была сделана попытка установить наличие корреляции между формой спонтанной активности и локализацией и афферентными связями генерирующих ее нервных элементов, а также характером изменения каждого типа разрядов под влиянием некоторых фармакологических веществ.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на 89 децеребрированных или декапитированных кошках, обездвиженных с помощью жесткой фиксации и кураризации диплацином (5 мг/кг внутривенно). Во всех опытах применялось искусственное дыхание. Для внеклеточного отведения биопотенциалов употреблялись стеклянные капиллярные микроэлектроды с диаметром кончика 1—3 мк, заполненные 2.5 М раствором хлористого калия с добавлением красной кровяной соли, имевшие сопротивление около 5 Мом. Микроэлектроды с помощью микроманипулятора вводились в освобожденный от оболочек участок задней поверхности каудальных отделов спинного мозга на уровне 6—7-го поясничного сегмента. Биопотенциалы усиливались усилителем переменного тока типа УБП-1—01, входным каскадом которого служил катодный повторитель. Отводимые биопотенциалы фотографировались на движущуюся пленку с экрана электронного осциллографа, а также при помощи магнитоэлектрического осциллографа. По ходу опыта осуществлялся постоянный визуальный и акустический контроль регистрируемых реакций. Раздражение электрическими импульсами прямоугольной формы наносилось на 7-й задний поясничный корешок или ипсилатеральные периферические нервы — седалищный, большеберцовый, малоберцовый и латеральный нерв икроножной мышцы. Локализация отведения производилась по методу, описанному нами ранее (Лебедев, 1961).

Были исследованы эффекты нембутала, стрихнина и морфина, которые, как принято считать, оказывают выраженное воздействие на вставочные нейроны. Вещества вводились внутривенно в следующих дозах (в мг/кг): нембутал — 10—20, стрихнин — 0.1, морфин — 10.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Типы спонтанной активности, локализация генерирующих ее элементов и эффект фармакологических веществ. Была изучена спонтанная активность 157 отдельных нервных элементов. Основные типы спонтанной активности представлены в таблице и на рис. 1.

Распределение спонтанных разрядов по их характеру

Характер спонтанных разрядов	Колебания интервалов (в %)	Число единиц		
		зарегистрировано	в %	из них с локализацией
Одиночные:				
строгий ритм	До 10	33	21.3	13
менее правильный ритм	До 100	71	45.3	14
без определенного ритма	Более 100	16	10.2	6
Групповые	—	37	23.2	19
Итого	—	157	100	54

76.8% исследованных единиц генерировали одиночные разряды, которые возникали, как правило, ритмически. Степень ритмичности одиночных разрядов у отдельных единиц была не одинаковой. Отмечено, что 33 элемента обладали спонтанной активностью очень строгого ритма, причем колебания промежутков времени между отдельными разрядами не превышали 10% средней величины интервала данного ритмического ряда (рис. 1, 1). Одиночные спонтанные разряды менее правильного ритма (колебания интервалов времени между спайками до 100%) были обнаружены у 71 единицы, т. е. в 2 раза чаще, чем разряды строгого ритма (рис. 1, 2). Наконец, активность 16 элементов проявлялась редкими одиночными разрядами без какого-либо уловимого ритма.

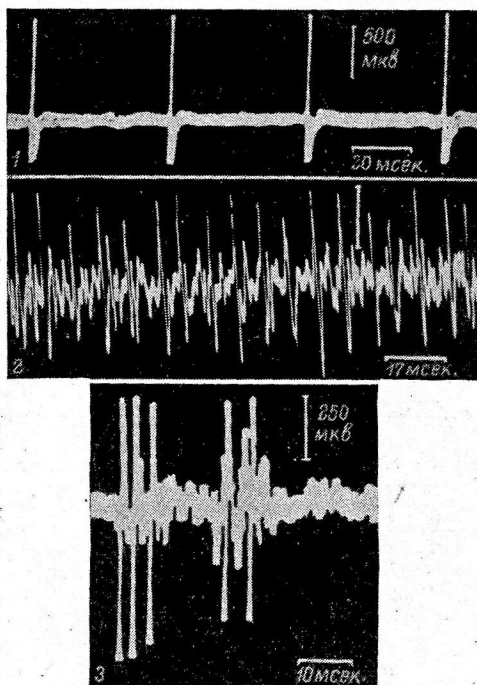
Частота одиночных ритмических разрядов у отдельных единиц была стабильной, хотя ее значения варьировали у разных элементов от 5 до 215 импульсов в 1 сек. Уменьшение частоты разрядов свидетельствовало обычно об ухудшении функционального состояния препарата.

Рис. 1. Примеры одиночных спонтанных разрядов, следующих со строгим (1) и менее правильным (2) ритмом, а также групповых разрядов (3).

1 и 3 засняты с экрана катодной трубки, 2 — при помощи магнитоэлектрического осциллографа.

частот занимали разряды строгого ритма с частотой 16—26 импульсов в 1 сек. Разряды менее правильного ритма следовали обычно с большей частотой.

На рис. 2, Б, 1 схематически представлена топография точек, в которых была зарегистрирована спонтанная ритмическая активность. Из схемы видно, что наибольшее число элементов, генерировавших разряды такого типа, располагалось в дорзальной части заднего рога — в желатинозной субстанции Роландо или в непосредственной близости к этой



структуре. Отводимые отсюда спонтанные разряды в большинстве случаев характеризовались строгим ритмом. В ряде экспериментов спонтанную активность строгого ритма можно было зарегистрировать также в дор-

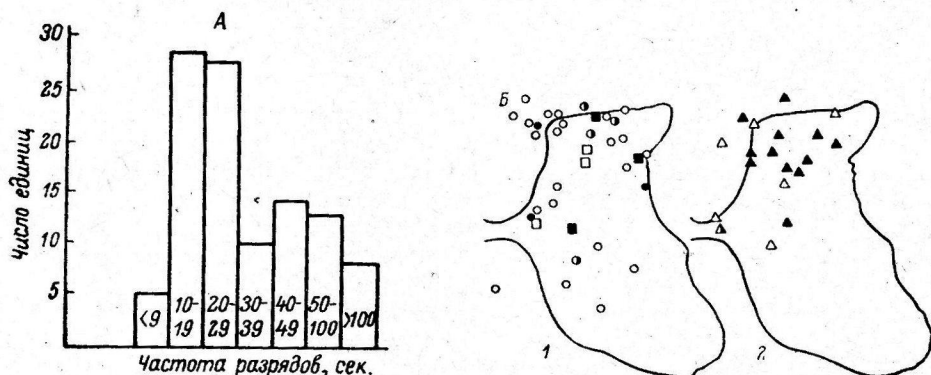


Рис. 2. Характер спонтанной активности отдельных вставочных нейронов в связи с локализацией отведения.

А — гистограмма распределения частоты одиночных ритмических разрядов; Б — локализация точек, где регистрировались спонтанные одиночные (1) и групповые (2) разряды. Кругочки — одиночные ритмические разряды; квадраты — одиночные разряды без определенного ритма; треугольники — групповые разряды; полностью затухающие фигуры — локализация элемента, активируемого афферентным раздражением; затухающие наполовину фигуры — локализация элемента, активность которого тормозится при афферентном раздражении.

зальном канатике белого вещества при погружении кончика электрода на доли миллиметра от поверхности. В собственном ядре задних рогов одиночные ритмические разряды почти не встречались. В нескольких случаях они были зарегистрированы в сетчатой области заднего рога и в промежуточной зоне. Ритмическая активность была отмечена и у отдельных нервных элементов, локализованных в собственном ядре переднего рога. Здесь чаще регистрировались ритмические разряды менее правильного ритма. Единицы, разряжавшиеся без определенного ритма, преимущественной локализации не имели.

После введения нембутала частота следования одиночных разрядов значительно снижалась, а иногда спонтанная активность прекращалась вовсе. При действии морфина угнеталась активность лишь небольшого числа ритмически разряжающихся элементов. Стрихнин вызывал резкое уречение разрядов строгого ритма и способствовал их переходу в групповые (рис. 3). Разряды менее правильного ритма при этом значительно учащались.

У одной четверти обследованных нами нервных элементов были обнаружены групповые разряды (рис. 1 и 4). Частота повторения групп не

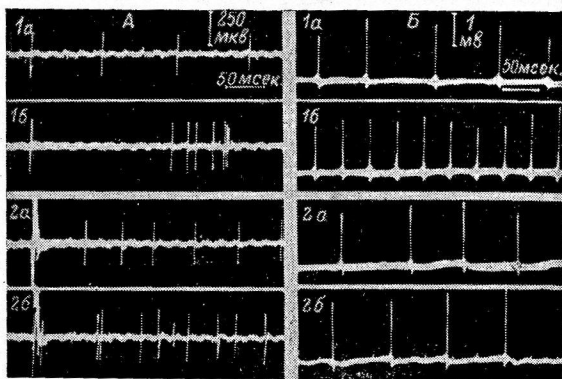


Рис. 3. Влияние стрихнина (А) и морфина (Б) на спонтанные ритмические разряды вставочных нейронов и их ответы на афферентное раздражение.

1, а — спонтанная активность; 1, б — ответы на одиночное раздражение заднего корешка (в опыте А) и седативного нерва (в опыте Б) с частотой 30 импульсов в 1 сек.; 2, а и 2, б — соответственно то же после введения стрихнина (0,1 мг/кг) и морфина (10 мг/кг). А — сфотографировано с экрана катодного осциллографа; Б — получено при помощи магнитоэлектрического осциллографа.

превышала 10 в 1 сек., число разрядов в группе доходило иногда до 15, минимальный промежуток времени между пиковыми потенциалами внутри

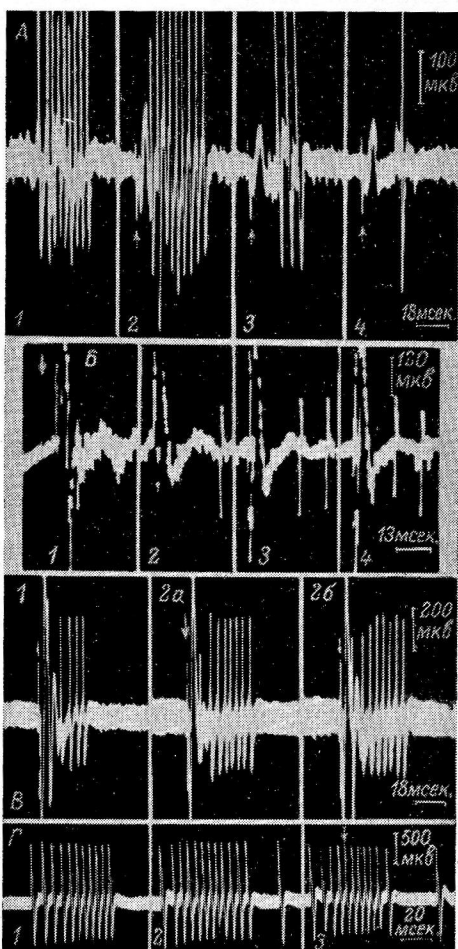


Рис. 4. Ответы спонтанно разряжающихся вставочных нейронов на афферентное раздражение.

А — изменение характера группового разряда и удлинение латентного периода ответа при супрамаксимальном раздражении заднего корешка с частотой 3 имп./сек. Спонтанный разряд (1) и ответы на 1-й (2), 2-й (3) и 7-й (4) раздражающий стимул. Б — изменение ответа отдельного элемента со спонтанной ритмической активностью в ходе тетанического раздражения задних корешков (30 импульсов в 1 сек.). Ответы на 1-й (1), 13-й (2), 23-й (3), 33-й (4) раздражающий стимул. В — групповой разряд при одиночном раздражении задних корешков до (1) и через 10 сек. (2, а) и 20 сек. (2, б) после их тетанизации с частотой 200 гц в течение 10 сек. Г — спонтанный групповой разряд (1), групповой разряд этого же элемента, вызванный одиночным раздражением заднего корешка (2) и эффект афферентного раздражения во время группового разряда (3).

Стрелки — момент нанесения раздражения. Б — заснято с экрана катодной трубки, остальные получены с помощью магнитоэлектрического осциллографа.

группы составлял 2.5—3 мсек., что соответствует ритму около 350 импульсов в 1 сек. Количество пиковых потенциалов и частота их следования в групповом разряде одной и той же единицы могли периодически изменяться, причем аналогичные группы повторялись через 3—5 вспышек активности. В ряде случаев пиковые потенциалы группового разряда возникали на высоте более медленных колебаний (рис. 4); по-видимому, они появлялись только после достижения медленными потенциалами определенной критической величины. Последние можно было наблюдать и без пиковых потенциалов.

Точки, где были зарегистрированы групповые разряды, располагались в собственном ядре задних рогов и промежуточной зоне (рис. 2, Б). Групповые разряды из собственного ядра задних рогов всегда возникали на высоте медленных колебаний потенциала, чего никогда не наблюдалось, если потенциалы такого характера отводились от более дорзально расположенных структур.

При действии нембутала частота появления групповых разрядов заметно снижалась, уменьшались также амплитуда медленных колебаний потенциала, количество и ритм разрядов в группе. Эффект стрихнина был прямо противоположным. На фоне действия морфина ритм групп учащался, хотя интервалы между пиковыми потенциалами внутри группы иногда увеличивались.

В заключение этого раздела работы следует указать, что тип спонтанной активности отдельных элементов в ходе эксперимента оказывался обычно стабильным. Появление групповых разрядов у ритмически разряжающихся единиц предшествовало, как правило, исчезновению спонтанных разрядов и являлось, по-видимому, артефактом. Переход ритмических разрядов в групповые часто наблюдался лишь на фоне действия стрихнина. Спонтанной трансформации групповых разрядов в ритмические никогда не происходило.

Ответы спонтанно разряжающихся элементов на афферентное раздражение и их измене-

ние при действии фармакологических веществ. Раздражение афферентных путей вызвало изменения активности сравнительно малого числа нервных элементов, генерировавших одиночные ритмические разряды (рис. 2, Б). Определенной зависимости между локализацией этих единиц и их способностью отвечать на раздражение различных нервных проводников установить не удалось. В ответ на одиночный афферентный импульс иногда возникали 1—2 пиковых потенциала (рис. 4, А и 5, В). Кроме того, частота появления последующих ритмических разрядов могла отчетливо увеличиваться (рис. 3, А). Последнее рассматривалось нами как импульсное последствие. Ответ на тетаническое афферентное раздражение с частотой 10—30 импульсов в 1 сек. был неодинаков и выражался либо в прекращении появления вызванных потенциалов на 5—12-й стимул продолжающегося раздражения (рис. 4, А), либо в синхронизации спонтанных разрядов с афферентной стимуляцией (рис. 3, Б). Несмотря на это, элементы первого типа в ходе стимуляции иногда приобретали способность генерировать разряды, отставленные по времени от раздражающего стимула, причем латентное время возникновения такого импульсного последствия постепенно уменьшалось. Пример такого явления, напоминающего проторение, представлен на рис. 4, Б, где показаны ответы на 1, 7, 13-й и 33-й супрамаксимальные раздражения заднего корешка, следовавшие с частотой 30 импульсов в 1 сек. Несколько элементов отвечало на стимуляцию афферентных путей импульсами высокой частоты (100—200 импульсов в 1 сек.) 5—10 синхронными разрядами с последующим наступлением трансформации ритма вызванных ответов и постепенным приближением его к частоте спонтанной активности. После короткой тетанизации обычно появлялось импульсное последствие, однако ответы на одиночные пробные раздражения в этот период соответствовали прететаническим.

Спонтанная активность единиц, проявлявшаяся одиночными разрядами без определенного ритма, приблизительно в половине случаев активировалась при афферентном раздражении.

В отличие от вставочных нейронов с ритмической спонтанной активностью, элементы, генерировавшие групповые разряды, в большинстве случаев отвечали на афферентную стимуляцию. Из рис. 2, Б видно, что такой способностью обладали все единицы, локализованные в собственном ядре задних рогов, которые чаще всего активировались при раздражении нерва икроножной мышцы. При раздражении разных периферических нервов в одних случаях отмечались признаки конвергенции

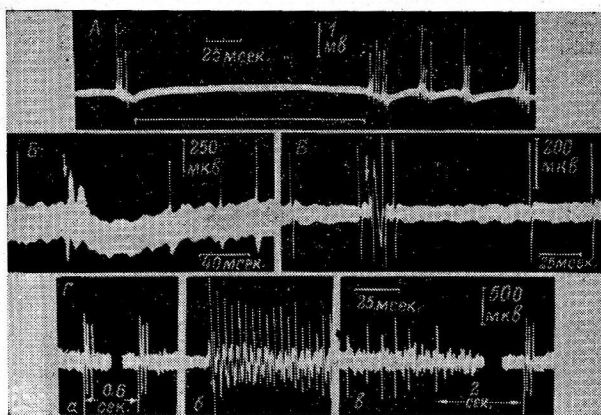


Рис. 5. Угнетение спонтанной активности при афферентном раздражении.

А — торможение групповых разрядов на фоне тетанизации седалищного нерва (200 имп./сек.). Время тетанизации обозначено *линией*. Б — торможение ритмических разрядов при одиночном раздражении заднего корешка. В — угнетение спонтанной ритмической активности (тормозное последствие) после ответа на одиночное раздражение заднего корешка. Стрелки на Б и В — момент нанесения раздражения. Г — групповые разряды (а), ответ на тетанизацию заднего корешка (200 импульсов в 1 сек.) на 1 (б) и на 3 сек. раздражения заднего корешка и появление спонтанных разрядов после периода последовательного торможения (в). Цифры — интервал (в сек.) между спонтанными разрядами и между концом тетанизации и появлением первого спонтанного разряда. Все осциллограммы записаны магнитоэлектрическим осциллографом.

возбуждающих импульсов на одном элементе, в других — выявлены реципрокные отношения.

Ответ на одиночное афферентное раздражение был по виду похож на спонтанный разряд (рис. 4, А). Если спонтанный групповой разряд возникал на фоне медленных колебаний, то при стимуляции происходило то же самое. Минимальная величина латентного периода группового разряда, вызванного супрамаксимальным раздражением заднего корешка (на расстоянии 2 см от поверхности мозга) и зарегистрированного в области собственного ядра задних рогов, оказалась равной 3 мсек. Латентный период групповых разрядов, отведенных из области желатинозной субстанции, составлял не меньше 5 мсек. Если на фоне группового разряда, вызванного афферентным импульсом, производилось повторное одиночное раздражение того же афферентного проводника, то групповой разряд не изменялся (рис. 4, Г).

Характер вызванного группового разряда в ходе стимуляции афферентных путей импульсами редкого ритма претерпевал следующие изменения: резко увеличивался латентный период ответа, число пиковых потенциалов и частота их следования в группе значительно уменьшались (рис. 4, А). Все это напоминает низкочастотную пресинаптическую депрессию передачи возбуждения в моносинаптической рефлекторной дуге (Beswick, Evanson, 1957; Lloyd, Wilson, 1957).

В ответ на тетанизацию афферентных проводников у нервных элементов, обладавших спонтанными групповыми разрядами, возникали ритмические пиковые потенциалы, частота которых убывала по мере продолжения раздражения (рис. 5, Г). Посттетаническое усиление вызванных ответов у большинства единиц отсутствовало. Увеличение числа разрядов в группе в ответ на одиночное пробное раздражение в посттетаническом периоде наблюдалось очень редко и всегда сопровождалось удлинением латентного периода ответа (рис. 4, В). Наше наблюдение соответствует данным о том, что посттетаническое усиление полисинаптических разрядов почти отсутствует (Lloyd, 1949).

Нембутал в большинстве случаев уменьшал ответ на афферентное раздражение, морфин обладал таким действием лишь в отношении ограниченного числа элементов с ритмической спонтанной активностью. Под влиянием стрихнина вызванные ответы и импульсное последствие неизменно усиливались. Сравнительное действие стрихнина и морфина на спонтанные разряды и их активацию при афферентном раздражении представлено на рис. 3.

Наряду с усилением спонтанной активности при афферентном раздражении было отмечено и ее угнетение. Так, групповые разряды тормозились при тетанической стимуляции афферентных путей, угнетение ритмических разрядов могло вызываться одиночными раздражениями (рис. 5, А, В). Иногда вслед за прекращением афферентной стимуляции, дающей возбуждающий эффект, наблюдалось длительное угнетение ритмической и групповой спонтанной активности, которое рассматривалось как тормозное последствие (рис. 5, В, Г). Из схемы, представленной на рис. 2, В, видно, что явления торможения спонтанной активности были обнаружены в желатинозной субстанции заднего рога, промежуточной зоне и собственном ядре передних рогов. Стрихнин, эффективно блокирующий торможение мотонейронов (Curtis, 1959), не влиял, по нашим наблюдениям, на торможение вставочных нейронов, а морфин несколько ослаблял его.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данные, представленные в настоящей работе, подтверждают правильность нашего предположения о том, что характер спонтанной активности вставочных нейронов отражает существенные стороны их строения и фи-

физиологических свойств. Представляется возможным считать, что выделение типов спонтанной активности не является искусственным. Действительно, элементы, обладающие различным типом спонтанной активности, имеют своеобразную локализацию, неодинаковые афферентные связи и по-разному изменяют свои разряды после введения некоторых фармакологических веществ.

При внеклеточной регистрации активности отдельных вставочных нейронов, даже с использованием ионофоретического метода локализации точки отведения, возникают известные трудности в решении вопроса о расположении клеточных тел этих нервных элементов. Опыты с параллельной регистрацией внутри- и внеклеточных потенциалов одной и той же нервной клетки показали, что при очень близком расположении экстрацеллюлярного электрода к поверхности сомы удается отвести характерные для ее разрядов препотенциалы (Freygang, Frank, 1959). В настоящей работе было обнаружено, что групповые разряды, отводимые из области собственного ядра заднего рога, возникали на фоне более медленных колебаний потенциала. Этот факт можно рассматривать как показатель расположения здесь клеточных тел, генерирующих групповые разряды. Упомянутые медленные колебания являются, по-видимому, синаптическими потенциалами, поскольку они возникают и при афферентном раздражении, усиливаются стрихнином и резко подавляются нембуталом. В пользу такой трактовки говорят данные ряда авторов (Eccles, Fatt, Landgren, Winsbury, 1954; Coombs, Curtis, Landgren, 1956; Fernandez de Molina, Gray, 1957), обнаруживших в этой области у наркотизированных кошек синаптические потенциалы, возникавшие в ответ на раздражение афферентных нервов. Следует также отметить, что длительность зарегистрированных нами синаптических потенциалов примерно соответствует таковой, обнаруженной у вставочных нейронов с групповыми разрядами при внутриклеточном отведении на фоне гиперполяризации (Hunt, Kuno, 1959).

При отсутствии препотенциалов трудно, конечно, определить, от какой части вставочного нейрона производилось отведение. Можно лишь с уверенностью считать, что пиковые потенциалы не принадлежали первичным афферентным волокнам, поскольку даже в самых дорзальных отделах заднего рога, где встреча микроэлектрода с волокном наиболее вероятна, мы не наблюдали вызванных раздражением потенциалов действия с соответствующим коротким латентным периодом, а спонтанные разряды обнаруживались и после перерезки заднего корешка.

Таким образом, как показали электрофизиологические наблюдения, вставочные нейроны с различной спонтанной активностью не имеют диффузного распределения в сером веществе спинного мозга. Такие результаты соответствуют данным некоторых морфологов о послойном расположении вставочных нейронов (Rexed, 1952).

Имеются основания считать, что механизм возникновения групповых и одиночных спонтанных разрядов не вполне идентичен. Появление группового разряда тесно связано, по-видимому, с афферентной импульсацией, поскольку спонтанный разряд и вызванный ответ появлялись на фоне синаптического потенциала и были аналогичны по характеру. Кроме того, угнетение или стимуляция спонтанных групповых разрядов и синаптических потенциалов при действии нембутала и стрихнина происходили всегда параллельно. В противоположность этому спонтанная активность строгого ритма мало зависела от афферентной импульсации и могла значительно угнетаться при действии стрихнина, который в то же время резко усиливал ответы этих единиц на афферентное раздражение. Морфин, наоборот, блокировал появление вызванных ответов при неизменности спонтанной активности.

В заключение необходимо подчеркнуть, что характер спонтанной активности является внешним выражением гистофизиологических особен-

ностей вставочных нейронов, а учет его может служить одним из приемов дифференцирования этих нервных элементов в целях всестороннего физиологического и фармакологического исследования.

ВЫВОДЫ

1. Среди многообразия спонтанной активности вставочных нейронов можно выделить несколько характерных типов: групповые разряды, одиночные разряды строгого и менее правильного ритма, а также аритмичные пиковые потенциалы.

2. Нервные элементы, генерирующие различные типы спонтанной активности, концентрируются в определенных структурах спинного мозга.

3. Вставочные нейроны с групповыми разрядами имеют более обширные афферентные связи, чем единицы с ритмической активностью.

4. Механизм возникновения групповых и ритмических разрядов не вполне идентичен, причем происхождение групповых разрядов тесно связано с афферентной импульсацией.

5. Вставочные нейроны с разными типами спонтанной активности не одинаково реагируют на введение нембутала, стрихнина и морфина.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, 46, 9, 1960.
 Лебедев В. П., Физиол. журн. СССР, 47, 125, 1961.
 Beswick F. B., J. H. Evanson, Journ. Physiol., 135, 400, 1957.
 Coombs J. S., D. R. Curtis, S. Landgren, Journ. Neurophysiol., 19, 452, 1956.
 Curtis D. R., Journ. Physiol., 145, 175, 1959.
 Eccles J. C., P. Fatt, S. Landgren, G. L. Winsburg, Journ. Physiol., 125, 590, 1954.
 Fernandez de Molina A., J. A. B. Gray, Journ. Physiol., 137, 126, 1957.
 Frank K., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 131, 424, 1956.
 Freygang W. H., K. Frank, Journ. Gen. Physiol., 42, 746, 1959.
 Hunt C. C., M. Kuno, Journ. Physiol., 147, 346, 363, 1959.
 Lloyd D. P. C., Journ. Gen. Physiol., 33, 147, 1949.
 Lloyd D. P. C., V. H. Wilson, Journ. Gen. Physiol., 40, 409, 1957.
 Rexed B., Journ. Comp. Neurol., 96, 415, 1952.

Поступило 6 VII 1961

INVESTIGATION OF SPONTANEOUS DISCHARGE FROM INDIVIDUAL INTERNUNCIAL NEURONES OF THE SPINAL CORD, AS MEAN FOR THEIR DIFFERENTIATION

By V. P. Lebedev

From the Department of Pharmacology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

СПОНТАННАЯ АФФЕРЕНТНАЯ ИМПУЛЬСАЦИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ РЕЦЕПТОРОВ

О. П. Добромыслова

Кафедра нормальной физиологии Кишиневского государственного медицинского института, Кишинев

Нашими предыдущими исследованиями было показано, что функциональное состояние рецепторов зависит от интенсивности тканевого обмена в рецепторном поле (Добромыслова, 1955а, 1955б, 1957, 1960). Стимуляция углеводного обмена, дополнительная поставка фосфатов, способствующая фосфорилированию, внесение готовых макроэргических фосфатных связей в виде натриевой соли АТФ в рецепторное поле — все это ведет к повышению функционального состояния рецепторов. Напротив, снижение интенсивности обмена путем выключения анаэробного или аэробного путей поставки энергии ведет к понижению функционального состояния рецепторов.

В настоящей работе зависимость функционального состояния рецепторов от обменных процессов в рецепторном поле изучена нами в отличие от вышеупомянутых исследований посредством регистрации не конечных рефлекторных ответов, а спонтанной импульсации и импульсации на раздражение, поступающей в афферентные нервы из рецепторного поля.

Спонтанная афферентная импульсация, т. е. импульсация, имеющая место в отсутствие раздражений извне, была впервые описана Эдрианом и его сотрудниками (Adrian, Zotterman, 1926; Adrian, Matthews, 1927). Она рассматривается Р. Гранитом (1957) как нормальная деятельность рецепторов и составная часть функционального плана нервной системы организма. Уже из этого следует, что спонтанная афферентная импульсация может иметь для характеристики текущего функционального состояния рецепторов не меньшее значение, чем импульсация, вызванная раздражением.

МЕТОДИКА

Исследовалась афферентная импульсация в периферических отрезках седалищного нерва лягушки и в кишечных веточках брыжейки кошки, т. е. в нервных путях, отходящих от тех рецепторных полей, с которых в предыдущих исследованиях изучались рефлекторные реакции (рефлекс Тюрка на лягушке и барорецепторный рефлекс с кишечника на кровяное давление у кошки).

Для отведения биопотенциалов от седалищного нерва лягушки его периферический отрезок брался на лигатуру и накладывался на электроды. Применялись платиновые или серебряные воздушные электроды с межэлектродным расстоянием 6—10 мм. Исследуемые вещества наносились на кожу на 10—15 мин. Этого времени, как установлено эмпирически, достаточно для того, чтобы вещества оказали свое воздействие. Импульсация регистрировалась через 5 мин. после отмывания кожи от этих веществ, т. е. через такой отрезок времени, который гарантировал ликвидацию возможного раздражающего действия этих веществ.

Исследовались вещества, которые, по данным рефлекторных реакций (Добромыслова, 1960), повышали и понижали функциональное состояние рецепторов. К первой группе относятся вещества, стимулирующие углеводный обмен (глюкоза, глюкоза с инсулином, адреналин), ко второй — инсулин без добавления глюкозы и яды анаэробного и аэробного обмена (2,4-динитрофенол, моноиодацетат, фторид натрия). Кроме того, было испытано внесение в рецепторное поле фосфата натрия и готовых макроэргических фосфатных связей в виде натриевой соли АТФ.

Раздражение рецепторов производилось погружением лапки в 0.1—0.5%-й раствор серной кислоты на 10—20 сек. Опыты производились на лягушках с разрушенной ц. н. с.

Для отведения биопотенциалов от кишечных веточек брыжейки кошки животным внутрибрюшинно вводился уретан (1 г/кг веса) или эвипан натрия (0.1/кг веса), вскрывалась брюшная полость и выпрепаровывались тонкие нервные веточки, подходящие к стенке кишечника. В большинстве опытов в составе такого нервного стволика участвовал аксон, отходящий от тельца Паччини брыжейки, или несколько таких аксонов. Для отведения применялись погруженные платиновые электроды с межэлектродным расстоянием 5 мм. Регистрация производилась как в этих опытах, так и в опытах на лягушках на шлейфовом осциллографе МПО-2 с усилителем. Животные во всех опытах экранировались.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Спонтанная импульсация периферического отрезка седалищного нерва в норме характеризуется потоком быстрых потенциалов со средней частотой 150 в 1 сек. и средней амплитудой 8 мкв. Удаление кожи с лапки вызывает резкое уменьшение частоты этой импульсации. Такое же уменьшение частоты импульсов вызывает и смазывание кожи лапки кокаином (рис. 1, А, В). Раздражение кожи лапки раствором серной кислоты вызывает увеличение частоты и амплитуды импульсов в тем большей степени, чем выше концентрация раздражителя и чем большая поверхность лапки подвергалась его воздействию. Все это свидетельствует о том, что в составе спонтанной афферентной импульсации седалищного нерва лягушки подавляющее большинство составляют импульсы от рецепторов кожи лапки. Погружение лапки в раствор Рингера не оказывает влияния на частоту и силу импульсации. Подсыхание кожи ведет к снижению активности импульсации. Смачивание кожи раствором Рингера или водопроводной водой возвращает импульсацию к исходному фону.

При анализе осциллограмм, полученных в опытах на кишечных веточках брыжейки кошки, мы исходили из того, что на фоне шумов, согласно О. Н. Замятиной (1957), могут наблюдаться два рода афферентных импульсов: быстрые, высокоамплитудные колебания (до 100 мкв), возникающие в Фатер-пачиниевых тельцах, и относительно медленные, низковольтные (до 30 мкв), возникающие в рецепторах стенки кишечника. Эти два вида потенциалов мы наблюдали не только при раздражении рецепторов, но и без специального их раздражения (спонтанные импульсы).

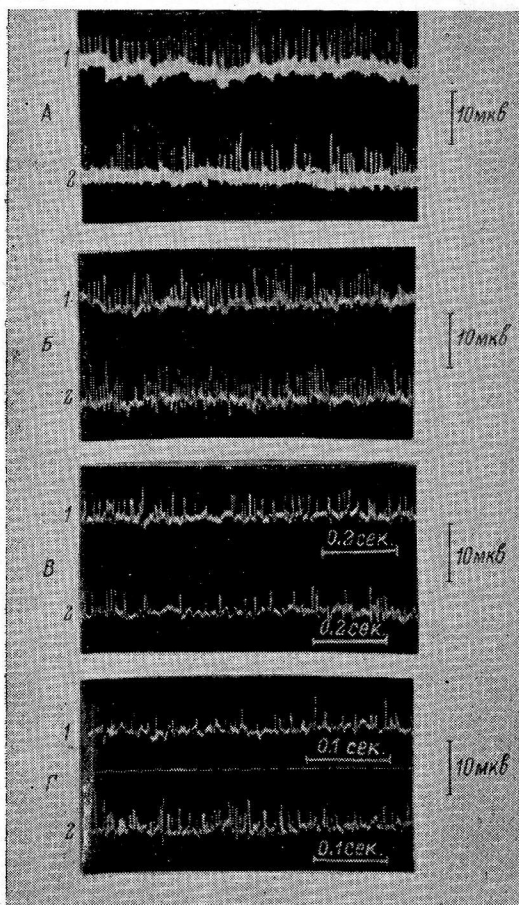


Рис. 1. Спонтанная афферентная импульсация в периферическом отрезке седалищного нерва лягушки.

А: 1 — в норме, 2 — после удаления кожи с лапки; В: 1 — в норме, 2 — после смазывания кожи кокаином; Б: 1 — в норме, 2 — после воздействия на кожу лапки глюкозой; Г: 1 — в норме, 2 — после воздействия на кожу лапки глюкозы с инсулином.

Введение кокаина в просвет кишки и нанесение его на серозную оболочку вызывают прекращение импульсации. Такие же результаты были получены В. А. Алексеевым (1952) и Н. А. Аникиной (1956) при введении новокаина или кокаина в просвет кишки.

Приводим результаты опытов, в которых изучалось изменение спонтанной афферентной импульсации при воздействии на рецепторное поле тех агентов, которые по данным рефлекторных реакций повышали функциональное состояние рецепторов.

Глюкоза (4%-я), а также глюкоза с инсулином (10 МЕ инсулина на 3 мл 4%-й глюкозы) вызывают при нанесении на кожу лапки лягушки увеличение спонтанной импульсации в периферическом отрезке седалищного нерва, причем глюкоза с инсулином вызывает более выраженное усиление (рис. 1, Б, Г). Увеличение импульсации выражается в учащении импульсов без значительного увеличения их амплитуды. Глюкоза (5–40%-я), нанесенная на серозную оболочку кишечника и введенная в его просвет, вызывает такое же усиление спонтанной афферентной импульсации в периферических веточках кишечных нервов (рис. 2, А). Зависимость этого усиления от концентрации примененного раствора глюкозы нами не обнаружена. Раздражение рецепторов (хеморецепторов лапки лягушки и барорецепторов кишечника кошки) на фоне действия глюкозы дает большой эффект, чем такое же раздражение этих рецепторов до воздействия глюкозы. Стимулирующее влияние глюкозы на афферентную импульсацию в кишечных веточках наблюдали также В. Е. Делов (1954) и О. Н. Замятина (1957).

Адреналин (1 : 2000–1 : 3000) вызывал в седалищном нерве кратковременное усиление импульсации, сменявшееся затем продолжительным ее ослаблением, которое выражалось в уменьшении частоты и амплитуды импульсов. Такой же эффект наблюдали Н. И. Проппер-Гращенко и Е. А. Жирмунская (1940) при воздействии адреналина на кожные рецепторы лягушки и П. К. Анохин (1952) на барорецепторах аортальной и синокаротидных зон.

Двухфазный эффект наблюдался и при воздействии адреналина на рецепторы кишечника. В отличие от Н. И. Проппер-Гращенко и Е. А. Жирмунской, считавших исчезновение импульсации от рецепторов результатом чрезмерного раздражающего действия на них адреналина, доводящего их до парализа, мы предположили, что адреналин усиливает импульсацию в том случае, если имеется достаточный запас углеводов, расходование которых, стимулированное адреналином, вызывает уси-

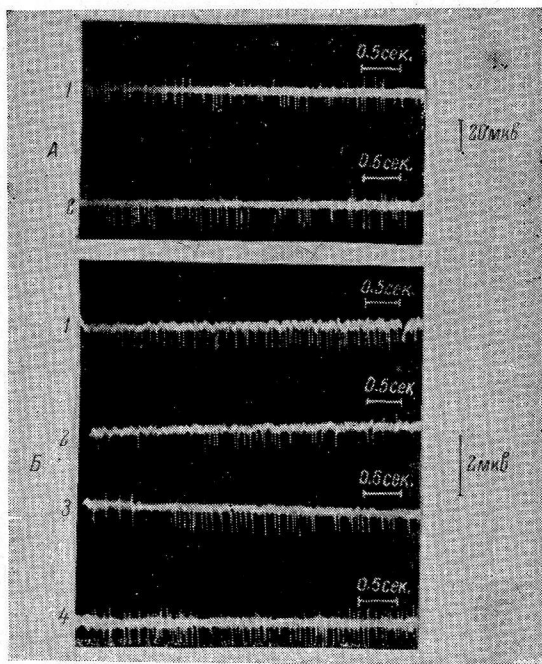


Рис. 2. Спонтанная афферентная импульсация в периферическом отрезке нервной веточки брыжейки кошки.

А: 1 — в норме, 2 — после введения глюкозы в просвет кишечника; Б: 1 — в норме, 2 — после воздействия адреналина на слизистую и серозную кишечника, 3 — после последующего введения глюкозы в просвет кишечника, 4 — после повторного воздействия адреналином на фоне глюкозы.

ление импульсации. Это предположение было подтверждено опытами, в которых производилось добавление глюкозы в момент наступления ослабления импульсации под влиянием адреналина. Повторное воздействие адреналина на фоне добавленной глюкозы вызывало стойкое и продолжительное усиление импульсации (рис. 2, Б).

Внесение в рецепторное поле фосфатных макроэргов в виде натриевой соли АТФ (1 : 1000—1 : 3000) усиливает в афферентных нервах кожи лягушки и кишечника кошки как спонтанную импульсацию, так и импульсацию на раздражение рецепторного поля (рис. 3, В, Г). Такой же эффект наблюдается при внесении в рецепторное поле фосфата натрия (1 : 25—1 : 100), т. е. в том случае, когда доставляются не готовые фосфатные макроэрги, а материал, необходимый для их образования (рис. 3, А, Б).

Обратимся теперь к опытам по изучению изменений спонтанной импульсации при воздействии на рецепторное поле тех агентов, которые по данным рефлекторных реакций понижали функциональное состояние рецепторов. Инсулин, примененный (40 МЕ на 3 мл раствора Рингера), вызывал при воздействии на кожу лапки лягушки уменьшение потока спонтанных импульсов (рис. 4, А). 2,4-динитрофенол, выключаящий в тканях дыхательное фосфорилирование, при воздействии на кожу лапки лягушки в концентрациях от 1 : 1000 до 1 : 10 000 вызывал в периферическом отрезке седалищного нерва резкое, непрерывно нарастающее угнетение спонтанной афферентной импульсации вплоть до ее полного или почти полного прекращения. Раздражение рецепторов дает в этих условиях очень слабую импульсацию, во много раз меньшую, чем их раздражение до воздействия 2,4-динитрофенола (рис. 4, Б). Такой же, но менее выраженный эффект вызывал 2,4-динитрофенол в рецепторах тонкого кишечника.

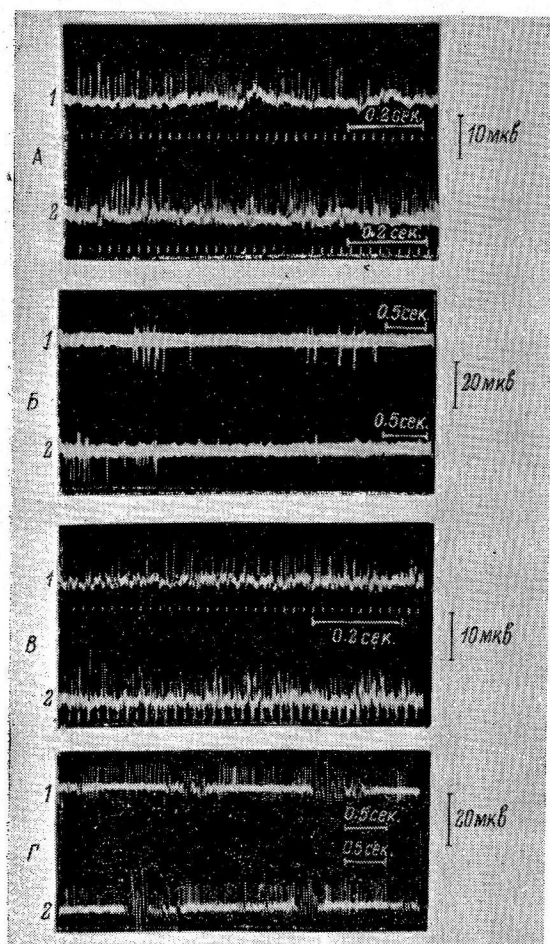


Рис. 3. Спонтанная афферентная импульсация в периферическом отрезке седалищного нерва лягушки и периферическом отрезке нервной веточки брыжейки кошки.

А: 1 — в норме, 2 — после воздействия фосфата натрия на кожу лапки лягушки; Б: 1 — в норме, 2 — после введения фосфата натрия в просвет кишечника кошки; В: 1 — в норме, 2 — после воздействия АТФ на кожу лапки лягушки; Г: 1 — в норме, 2 — после введения АТФ в кишечник кошки.

Моноидоуксусная кислота (МИУК), прерывающая процесс гликолиза, тоже ведет при воздействии на кожу лягушки (1 : 1000—1 : 10 000) к постепенному уменьшению спонтанной импульсации, но в отличие от 2,4-динитрофенола никогда не вызывает ее полного исчезновения (рис. 4, В).

Характерно, что действие МИУК более выражено у зимних лягушек, что, очевидно, связано с преобладанием у них в это время года процессов тканевого обмена. Если на фоне 2,4-динитрофенола или МИУК воздействовать на рецепторное поле натриевой солью АТФ, т. е. добавить к среде готовые фосфатные макроэргии, нормальный синтез которых нарушен исключением дыхательного фосфорилирования или гликолиза, то наступает восстановление спонтанной импульсации (рис. 4, Б, В).

Приведенный экспериментальный материал говорит о несомненной зависимости спонтанной импульсации от биохимических процессов, совершающихся в рецепторном поле. Поэтому следовало ожидать, что температурный коэффициент (Q_{10}) этой импульсации должен соответствовать температурному коэффициенту химических процессов.

Как видно из данных табл. 1, повышение температуры от 0 до 25° сопровождается увеличением частоты спонтанных импульсов. Дальнейшее же повышение температуры уменьшает поток этой импульсации. Таким образом, спонтанная импульсация обладает температурным минимумом, оптимумом и максимумом, которые, по нашим данным, равняются: минимум — 0°, оптимум — 25—30°, максимум — 45—50°.

Следует отметить тот факт, что температурный минимум выше у зимних лягушек, а температурный максимум — у летних. Так, например, у лягушек, содержащихся при температуре 8—10°, при охлаждении рецепторного поля льдом имеет место чрезвычайно редкая спонтанная импульсация, в то же время у зимних лягушек, находившихся при температуре около 0°, спонтанная импульсация

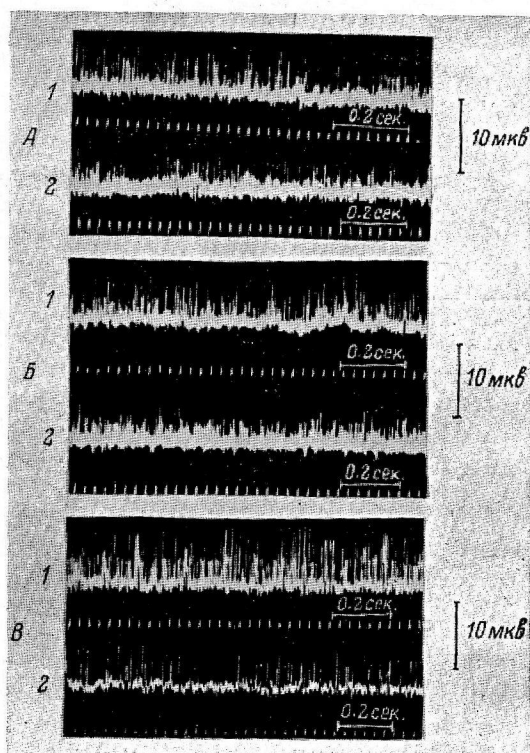


Рис. 4: Спонтанная афферентная импульсация в периферическом отрезке седалищного нерва лягушки.

А: 1 — в норме, 2 — после воздействия инсулина на кожу лапки лягушки; Б: 1 — в норме, 2 — после воздействия 2,4-динитрофенола на кожу лапки лягушки; В: 1 — в норме, 2 — после воздействия МИУК на кожу лапки лягушки.

Таблица 1

Изменение частоты спонтанных импульсов в периферическом отрезке седалищного нерва лягушки в зависимости от температуры кожи (опыт 50, от 7 II 1961)

Температура рецепторного поля (в °C)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45
Частота импульсов в 1 сек.	75	95	110	195	190	225	220	135	125	80
Время, необходимое для возникновения 300 импульсов (в сек.)	4.00	3.16	2.73	1.53	1.58	1.33	1.36	2.22	2.40	3.75

выражена достаточно отчетливо. Все это свидетельствует о приспособляемости процессов, обеспечивающих спонтанную импульсацию к температурным условиям, и о зависимости температурного минимума, оптимума и максимума спонтанной импульсации от этих условий. Температурный коэффициент афферентной импульсации в наших опытах колебался в среднем от 1.5 до 4 (табл. 2).

Наши опыты с изучением влияния температуры на импульсацию в нервных веточках, отходящих от тонкого кишечника, так же как и данные других исследователей (Делов, 1954; Замятина, 1957), показали, что согревание тонкого кишечника тампоном, смоченным в растворе Рингера 40—

45°, вызывает увеличение частоты импульсов. По данным рефлекторных реакций, такое согревание кишечника повышает чувствительность барорецепторов тонкого кишечника к применяемому раздражению.

Таблица 2

Температурный коэффициент (Q_{10})
в разных температурных
интервалах на зимних
и осенних лягушках

Температурный интервал (в °C)	Q_{10}
Опыт 50, от 7 II 1961	
0—10	1.5
5—15	2.0
10—20	1.6
15—25	1.2
Опыт 37, от 15 XI 1960	
0—10	3.65
10—20	1.65

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из приведенного материала следует, что между спонтанной импульсацией и интенсивностью обменных процессов в рецепторном поле существует определенная зависимость. Поскольку такая же зависимость показана в наших предыдущих опытах между обменными процессами и величиной рефлексов, получаемых с этих рецепторных полей, следует заключить, что спонтанная импульсация является наряду с рефлекторными ответами показателем функционального состояния рецепторов. Ина-

че говоря, спонтанная импульсация представляет собой внешнее выражение того фона, на котором исследователь применяет раздражение, вызывающее тот или иной рефлекторный ответ.

Тот факт, что спонтанная импульсация изменялась под влиянием веществ, тем или иным образом влияющих на обмен, свидетельствует о ее зависимости от обмена веществ и затрагивает вопрос о механизме возникновения этих импульсов в рецепторах.

Фэтт, Катц (Fatt, Katz, 1952, и др.), изучая спонтанную импульсацию главным образом на мышечных веретенах и проследив ее изменения при температурных воздействиях, пришли к выводу, что возможной причиной этой импульсации являются «молекулярные возмущения в механическом веществе рецепторов» или «ионные шумы» в терминальном нервном окончании. Наши опыты говорят о зависимости этой импульсации от обменных процессов. Иными словами, молекулярные возмущения и ионные шумы, о которых пишут названные авторы, являются, очевидно, следствием обменных процессов и составной частью механизма спонтанной импульсации, но не ее причиной. По мнению М. Л. Беленького и Т. Н. Томилиной (1951), М. Л. Беленького (1955), энергетическим источником для возникновения возбуждения в рецепторах является АТФ. Наши опыты показали, что АТФ является также энергетическим источником и для поддержания функционального состояния рецепторов. Это согласуется с представлением современной биохимии об АТФ как универсальном поставщике энергии для разнообразных потребностей живых структур (Владимиров, 1959).

Опыты с монойодоуксусной кислотой и 2,4-динитрофенолом свидетельствуют о том, что накопление энергии для поддержания функцио-

нального состояния рецепторов идет по пути гликолиза и дыхательного фосфорилирования, т. е. по тому же пути, что и для функционирования (Черниговский, 1947; Лебедева, Черниговский, 1951). Изменение спонтанной импульсации под влиянием глюкозы, глюкозы с инсулином, одного инсулина без глюкозы и адреналина говорит о значении и роли углеводного обмена для спонтанной импульсации. Зависимость возникновения спонтанных импульсов от обменных процессов подтверждают опыты Р. Гранита (1957), в которых отмечалось усиление этой импульсации в зрительном нерве в период темновой адаптации глаза, т. е. в условиях усиленного синтеза родопсина.

В заключение следует остановиться на взаимоотношениях между спонтанной импульсацией и импульсацией, вызываемой раздражением. Постановка этого вопроса необходима потому, что в обоих случаях энергия для генерирования импульсов поставляется одним и тем же источником. Произведенные нами подсчеты показывают, что импульсация на раздражение является суммой спонтанной импульсации и дополнительной импульсации, вызванной раздражением. Импульсация, вызванная действием раздражителя, в наших опытах также зависела от интенсивности обмена в рецепторном поле. Как показано на рис. 5, в условиях пониженного тканевого обмена наряду со снижением спонтанной импульсации имеет место понижение импульсации на раздражение. Напротив, в условиях повышенного тканевого обмена возрастает как интенсивность спонтанной импульсации, так и импульсация на раздражение. Проведенные нами измерения показали, что итоговая импульсация при раздражении является арифметической суммой спонтанной (фоновой) и дополнительной (вызванной раздражением) импульсаций и зависит от величины этих составляющих импульсаций.

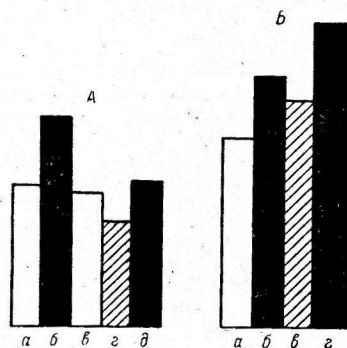


Рис. 5. Соотношение между частотой спонтанной импульсации и импульсации на раздражение в периферическом отрезке седалищного нерва лягушки.

А — до и после воздействия на кожу лапки лягушки 2,4-динитрофенолом: а — частота спонтанной импульсации в норме, б — частота импульсации при раздражении серной кислотой, в — частота импульсации после прекращения раздражения, г — частота спонтанной импульсации после воздействия на кожу 2,4-динитрофенола, д — частота импульсации при раздражении кожи серной кислотой на фоне 2,4-динитрофенола; Б — до и после воздействия на кожу лапки лягушки АТФ: а — частота спонтанной импульсации в норме, б — частота импульсации при раздражении кожи серной кислотой в норме, в — частота спонтанной импульсации после воздействия на кожу лапки лягушки АТФ, г — частота импульсации при раздражении кожи серной кислотой после АТФ.

ВЫВОДЫ

1. Спонтанная импульсация рецепторов зависит от интенсивности тканевого обмена в рецепторном поле, в частности, от углеводного обмена. Зависимость возникновения спонтанных импульсов от биохимических процессов подтверждается ее температурным коэффициентом.

2. Энергетическим источником для поддержания генерации спонтанных импульсов являются фосфатные макроэрги. Выключение путей синтеза фосфатных макроэргов (дыхательного фосфорилирования и гликолиза) снижает спонтанную импульсацию. Внесение в этих условиях готовых фосфатных макроэргов в виде натриевой соли АТФ восстанавливает спонтанную импульсацию.

3. Между спонтанной импульсацией и функциональным состоянием рецепторов существует прямая зависимость. Спонтанная импульсация может служить показателем функционального состояния рецепторов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. А., IV научн. сессия ВМА, Л., 1952.
 Аникина Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 42, 8, 612, 1956.
 Анохин П. К. В сб.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 147. М., 1952.
 Беленький М. Л., ДАН СССР, 76, № 2, 1951; Тез. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., М., 1955.
 Беленький М. Л., Т. Н. Томилина, ДАН СССР, 81, № 5, 1951.
 Владимиров Г. Е., Тез. IX Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 3, М., 1959.
 Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. Изд. ИЛ, Л.—М., 1957.
 Делов В. Е., Тр. Научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, М.—Л., 1954.
 Добромыслова О. П., Тр. Кишиневск. мед. инст., 4, 1955а; 5, 1955б; Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 1957; Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 1960.
 Замятина О. Н., Физиолог. журн. СССР, 40, № 5, 441, 1957.
 Лебедева В. А., В. Н. Черниговский, Бюлл. exper. биол. и мед., 31, № 3, 1951.
 Проппер-Гращенко Н. И., Е. А. Жирмунская, Арх. биол. наук, 55, в. 3, 1940.
 Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 33, № 1, 1947.
 Adrian E. D., R. Matthews, Journ. Physiol., 64, 279, 1927.
 Adrian E. D., J. Zotterman, Journ. Physiol., 61, 151, 1926.
 Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 117, 109, 1952.

Поступило 23 III 1961

SPONTANEOUS AFFERENT DISCHARGE, AS A SIGN, REVEALING THE
 FUNCTIONAL STATE OF RECEPTORS

By *O. P. Dobromyslova*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Kishinev

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО ТОКА НА ВОЗБУДИМОСТЬ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКА

Е. Т. Благодатова

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Одной из главных трудностей для современной электроэнцефалографии является задача расшифровки функционального значения спонтанных колебаний электрической активности коры. В печати высказано немало довольно противоречивых соображений о том, какие изменения в ЭЭГ связаны с развитием в коре процесса торможения и какие — с повышением ее возбудимости (Голиков, 1950; Ливанов, 1955; Русинов, 1955; Лев, 1956; Кошлов, 1956; Мнухина, 1957; Коган, 1957, 1958). Однако лишь немногие из упомянутых авторов судили о возбудимости коры по порогам ее прямого раздражения и сопоставляли их значение с одновременно записанной ЭЭГ (Лев, 1956; Коган, 1958).

Мы поставили целью исследовать изменения спонтанной электрической активности, с одной стороны, и порогов прямого электрического раздражения коры, с другой, при воздействии на нее полюсов постоянного тока.

Литературные данные о влиянии постоянного тока на электрическую активность коры приведены нами в предыдущей работе (Благодатова, 1960), посвященной влиянию постоянного тока на ЭЭГ. Нами были обнаружены незначительные, но закономерные изменения амплитуды и индексов волн разных диапазонов частот в ЭЭГ, записанной на некотором расстоянии от очага поляризации коры током 0.6—0.7 ма.

В данной работе, помимо основной задачи, указанной выше, мы пытались разрешить ряд частных вопросов, а именно: роль силы поляризующего тока, длительности поляризации и расстояния от очага поляризации в тех изменениях, которые наступают в электрической активности и возбудимости коры при действии на нее полюсов постоянного тока.

МЕТОДИКА

Для хронических опытов в кости черепа кролика в области моторной зоны коры вживлялись две плексигласовые колодочки на расстоянии 5—7 мм друг от друга. В одну из них были вмонтированы поляризующий активный электрод (серебряная хлорированная проволока диаметром 0.3 мм и длиной 2 мм) и пара серебряных отводящих электродов. Расстояние между поляризующим и каждым из отводящих электродов равнялось 2 мм. Индифферентный электрод (площадь 2 мм²) помещался во рту животного. В другой колодочке укреплялась вторая пара отводящих электродов. И те и другие служили также для электрического раздражения коры при определении ее возбудимости.

В первой половине каждого опыта записывалась спонтанная ЭЭГ в 2 отведениях: до, во время и после пропускания через кору постоянного тока определенной силы, длительности и направления; во второй половине опыта в строго аналогичных условиях определялись пороги возбудимости.

В целях точной количественной оценки сдвигов, наступающих в ЭЭГ под влиянием поляризации, учитывались изменения частотного индекса и максимального уровня амплитуды для 3 групп колебаний ЭЭГ: медленных (частота 1—4 гц), средних (5—14 гц) и быстрых (15—60 гц). Методика поляризации коры, записи ЭЭГ и количественной обработки энцефалограмм описаны в предыдущей работе (Благодатова, 1960). В дан-

ных опытах время действия постоянного тока на кору равнялось 90 сек., причем количественной обработке подвергались участки записи, соответствующие первым и последним 20 сек. пропускания тока, т. е. учитывались изменения, наступающие в ЭЭГ в начале и в конце срока поляризации. Соответствующие значения индексов и амплитуд для каждого из 3 компонентов ЭЭГ сравнивались с их значениями, полученными в тех же условиях съемки до поляризации.

Возбудимость коры оценивалась визуально по величинам порогов (в в) мышечных ответов (клонические сокращения мышц носа и верхней губы), возникающих при раздражении моторной зоны сериями прямоугольных импульсов постоянного тока с частотой 60, 80 и 200 гц. Длительность каждого импульса была 0.5 мсек., длительность серии — 1 сек.

Определение порогов для 3 частот раздражения производилось 2 раза до 90-секундной поляризации и 1 раз во время поляризации. Длительность, сила и знак поляризации всегда были точно такими же, как и в первой половине опыта. Сила постоянного тока составляла 0.05, 0.1—0.3 и 0.6—0.7 ма.

Производилась статистическая оценка достоверности полученных результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние поляризации коры на спонтанную ЭЭГ. Поляризация коры постоянным током силой 0.05—0.3 ма вызывает в ЭЭГ неглубокие, но вполне закономерные изменения. Эти изменения

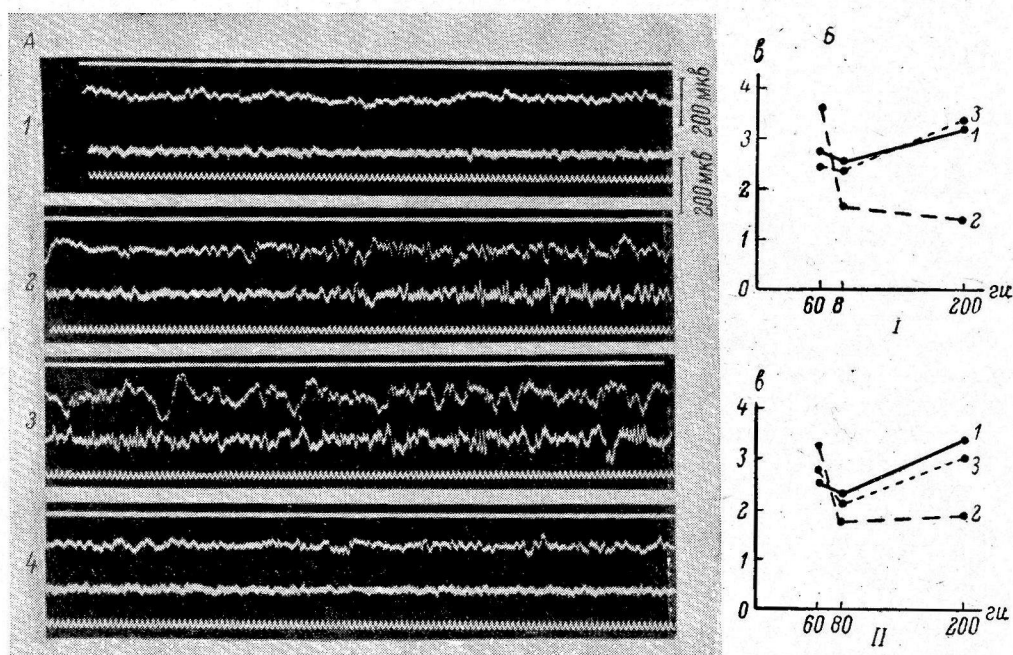


Рис. 1. Изменение ЭЭГ и возбудимости коры при действии на кору анода постоянного тока силой 0.2 ма. Опыт от 24 III 1959 на кролике № 5.

А — ЭЭГ: 1 — до включения тока; 2 — на 20-й, 3 — на 85-й сек. поляризации; 4 — 1-я мин. после выключения тока. На каждой электрограмме сверху вниз: запись потенциала под поляризующими электродами (колебания отсутствуют); ЭЭГ с ближних, ЭЭГ с дальних электродов; отметка времени (0.1 сек.). Б — кривые $E-f$: I — с ближних, II — с дальних электродов. По оси абсцисс — частота раздражения (в гц); по оси ординат — напряжение раздражающего тока (в в). 1 — кривая $E-f$ до включения тока; 2 — во время действия тока; 3 — после выключения.

по направлению противоположны в зависимости от знака поляризации в известном диапазоне силы поляризации. А именно, анодизация коры током данной силы вызывает увеличение индексов и амплитуд медленных и средних колебаний и уменьшение тех же показателей для быстрых (рис. 1, А). Катодезация током 0.1—0.3 ма вызывает обратные сдвиги (рис. 2, А). Как было показано в предыдущей работе и подтвердилось в настоящей, поляризация с силой 0.6—0.7 ма способствует на расстоя-

нии 5—7 мм от активного электрода угнетению медленных колебаний независимо от знака поляризации и таким же, как при меньшей силе тока, изменениям других частотных групп ЭЭГ. Записать ЭЭГ в непосредственной близости от поляризующего электрода при силе тока 0.6—0.7 ма не удалось.

Выраженность указанных изменений зависит от ряда факторов: а) от силы тока, б) от длительности поляризации, в) от расстояния между отводящими и активным поляризующим электродами. Наиболее четко и закономерно проявляются вышеуказанные изменения в непосредственной близости (1—2 мм) от очага поляризации; при удалении от него на

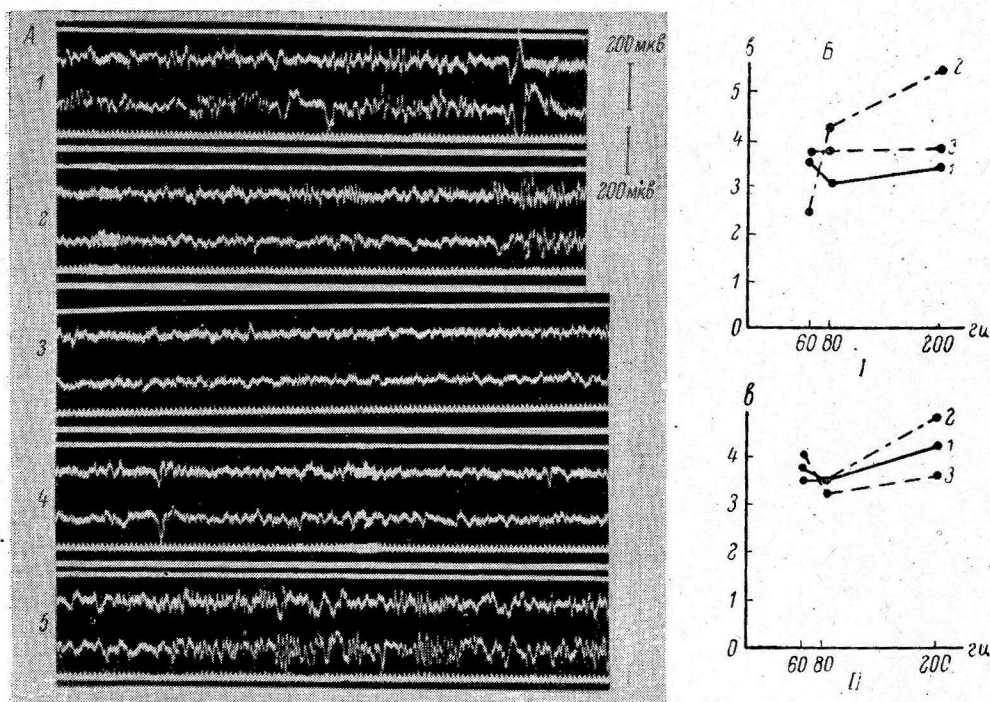


Рис. 2. Изменение ЭЭГ и возбудимости коры при действии на нее катода постоянного тока силой 0.1 ма. Опыт от 8 V 1959 на кролике № 8.

А — ЭЭГ: 1 — до включения тока; 2 — на 20-й, 3 — на 87-й сек. катодизации; 4 — на 1-й и 5 — на 4-й мин. после выключения тока. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

5—7 мм они заметно ослабевают, а иногда даже извращаются. При общем времени пропускания тока 90 сек. сдвиги в ЭЭГ более выражены в конце срока поляризации.

Количественная сторона этих изменений ЭЭГ приведена на рис. 3 и 4.

Из рис. 3, кроме вышесказанного, видно, что при действии на кору слабого тока (0.05 ма) не наблюдается контрастных изменений в ЭЭГ в зависимости от знака поляризации (рис. 3, 1 и 2); интересно также, что для среднего по частоте диапазона колебаний ЭЭГ выявилась со статистической достоверностью контрастность изменений в пространстве при действии как анода, так и катода, но лишь слабого постоянного тока. Это явление можно рассматривать, как аналог явлению перизлектротона, описанного Н. Е. Введенским (1920) для случая поляризации нервного проводника.

Сравнение рис. 4 с рис. 3 показывает, что фактор расстояния от очага поляризации оказывает более сильное влияние на изменения ЭЭГ, чем фактор времени (длительность поляризации).

Влияние поляризации коры на ее возбудимость. На интактных ненаркотизированных кроликах величина порога мышечного ответа зависит от частоты раздражения при условии, если остальные параметры раздражающего тока постоянны. При этом, как правило, наблюдается отчетливо выраженный оптимум частоты. На наличие оптимума частоты при прямом раздражении двигательной зоны коры указывают также Копперс и Мюш (Cüppers, Müsch, 1940), Лилли, Аустин и Чемберс (Lilly, Austin, Chambers, 1952), Кьюр и Расмуссен (Cure, Rasmussen, 1954).

В наших опытах средние значения порогов составляли 3.2 ± 0.67 в для раздражения с частотой 60 гц, 2.7 ± 0.28 в для 80 гц и 4.2 ± 0.4 в —

для 200 гц (приводятся значения порогов при раздражении через ближние электроды). Таким образом, оптимум раздражения соответствовал частоте 80 гц и кривая зависимости порога от частоты (кривая $E-f$) имела ясно выраженную u -образную форму (рис. 5, I, II).

Изменения, наступающие в возбудимости коры под влиянием постоянного тока, зависят от расстояния между раздражаемой точкой и очагом поляризации и от силы тока. Вблизи поляризующего электрода пороги мышечных ответов во время поляризации изменяются более значительно, чем на расстоянии.

При малой силе поляризующего тока (0.05 ма) U -образная форма кривой $E-f$ сохраняется; как анодизация, так и катодизация вызывают незначительное повышение возбудимости независимо от частоты раздражения (рис. 5, I, 2, 5 и II, 2, 5). При средних силах тока (0.1—0.3 ма, а на

Рис. 3. Зависимость изменений ЭЭГ, вызванных поляризацией, от расстояния между отводящими и активным поляризующим электродами.

1 — анод 0.05 ма; 2 — катод 0.05 ма; 3 — анод 0.1—0.3 ма, и 4 — катод 0.1 ма. А — группа колебаний с частотой 1—4 гц, Б — 5—14 гц, В — 15—50 гц. I — индексы колебаний, II — их максимальные уровни амплитуд. Белые столбики — средние значения (в % к исходным значениям до поляризации, принятым за 100 — пунктирная линия, для показателей ЭЭГ, записанной вблизи очага поляризации), заштрихованные столбики — то же для ЭЭГ, записанной на расстоянии 5—7 мм. Крестики — средние значения, статистически недостоверные.

расстоянии от очага поляризации и при силе тока 0.6—0.7 ма) изменения возбудимости, тестируемой токами разной частоты, различны и противоположны в зависимости от знака поляризации; во время анодизации происходит снижение возбудимости при раздражении с частотой 60 гц и повышение — при частоте раздражения 80 и 200 гц (рис. 5, I, 3 и II, 3); во время катодизации происходят прямо противоположные изменения (рис. 5, I, 6 и II, 6). Таким образом, оптимум частоты под влиянием анода сдвигается в сторону более высоких частот раздражения, а под влиянием катода — в сторону более низких. Поляризация с силой 0.6—0.7 ма способствует резкому снижению возбудимости в непосредственной близости от активного электрода независимо от частоты тестирующего тока (рис. 5, I, 4, 7 и II, 4, 7).

Мы попытались сопоставить изменения спонтанной электрической активности и возбудимости коры, наступающие вблизи очага поляризации при силе постоянного тока 0.1—0.3 ма. На рис. 1, А, Б и 2, А, Б, приведены электрограммы и кривые $E-f$ из двух опытов с действием на

кору анода и катода при силе тока 0.1—0.3 ма. В табл. 1 объединены результаты обработки данных по изменению электрической активности и возбудимости во всех аналогичных опытах под влиянием поляризации током этой силы (ближние электроды). Как визуальная оценка рисунков, так и данные табл. 1 дают возможность сделать следующее заключение: общему замедлению ритмики ЭЭГ и повышению ее вольтажа (увеличение индексов и амплитуд колебаний с частотой не больше 14 гц) соответствует сдвиг оптимума частоты прямого раздражения вправо — повышение возбудимости коры в ответ на частые и снижение — в ответ на редкие раздражения (действие анода); угнетение и учащение ритмов ЭЭГ (уменьшение индексов и амплитуд медленных и активация быстрых низковольтных колебаний) сопровождается сдвигом оптимума частоты влево, снижением возбудимости при тестировании ее частыми стимулами и повышением возбудимости при раздражении током меньшей частоты (действие катода).

В целях проверки достоверности замеченной взаимосвязи изменений обоих показателей функционального состояния коры были вычислены коэффициенты корреляции (К. К.) для пар показателей, выраженных в процентах их изменения под влиянием анодизации или катодизации током 0.1—0.3 ма, по сравнению с исходными значениями, принятыми за 100: индекс или амплитуда каждого из 3 частотных компонентов ЭЭГ — порог прямого раздражения. Как явствует из описания хода опыта, при вычислении К. К. было необходимо учитывать равные сроки от начала поляризации, в которые производилась регистрация каждого из показателей — членов пары. Поэтому порог раздражения с частотой 60 гц (измеряемый в начале поляризации) сопоставлялся с индексом или ам-

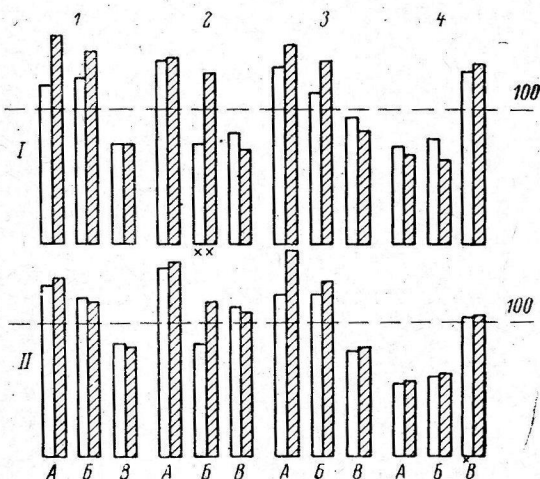


Рис. 4. Зависимость изменений в ЭЭГ от длительности поляризации (данные для ближних электродов).

Белые столбики — средние значения (в % к исходным значениям, принятым за 100, для показателей ЭЭГ, записанной в первые 20 сек. поляризации); заштрихованные столбики — то же для ЭЭГ, записанной в последние 20 сек. 90-секундной поляризации.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Таблица 1

Направление изменений показателей электрической активности и возбудимости коры при действии на кору полюсов постоянного тока силой 0.1—0.3 ма

Знак поляризации и сила (в ма)	Направление изменения индексов и амплитуд волн ЭЭГ в диапазонах частот (в гц)			Направление изменения порогов при раздражении коры с частотой (в гц)			Сдвиг оптимума частоты раздражения в сторону
	F_1 1—4	E_2 5—14	F_3 15—60	60	80	200	
Анод — 0.1—0.3 .	+	+	—	+	—	—	Высокой частоты
Катод — 0.1 . . .	—	—	+	—	+	+	Низкой частоты

плитудой каждого из компонентов ЭЭГ, заснятой в первые 20 сек. поляризации, а порог при частоте раздражения 200 гц (последняя точка кривой $E-f$) — с соответствующими показателями ЭЭГ, записанной в последние 20 сек. пропускания постоянного тока.

Как видно из данных табл. 2, картина коэффициентов корреляции очень пестра.

Отчасти это объясняется, вероятно, недостаточным для такой статистической обработки количеством опытов. Но это, кроме того, говорит

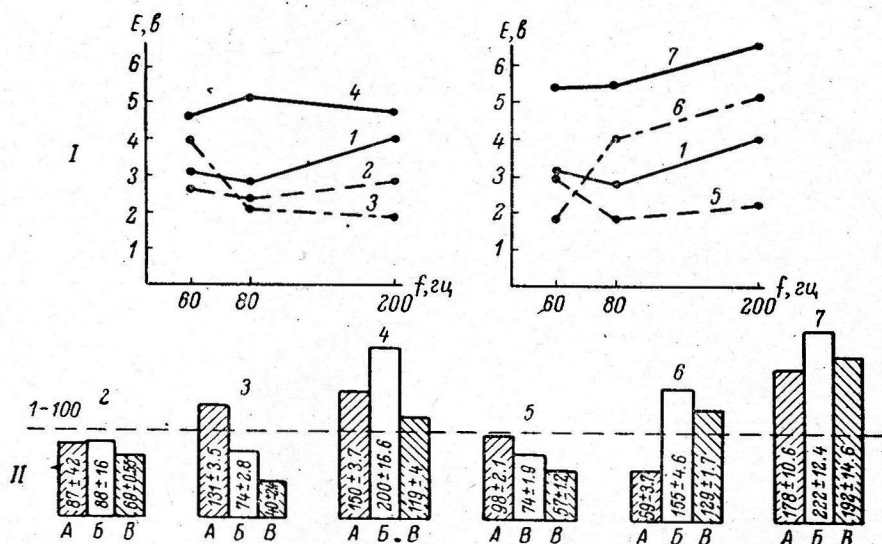


Рис. 5. Влияние поляризации коры на пороги ее прямого раздражения.

I — кривые $E-f$ для интактной коры (1); во время действия на нее анодов 0.05 ма (2), 0.2—0.3 ма (3), 0.6—0.7 ма (4), катодов 0.05 ма (5), 0.1 ма (6) и 0.6—0.7 ма (7). По оси абсцисс — частота раздражения (в гц); по оси ординат — напряжение (в в). II — те же данные, выраженные в процентах к исходным средним значениям, до поляризации, принятым за 100 (штриховая линия); 2—6 — то же, что и на I. А — средние значения процента изменения порога при частоте раздражения 60 гц, Б — 80 гц, В — 200 гц.

безусловно и о том, что связь между обоими показателями функционального состояния коры выражена довольно слабо и неодинакова в отношении различных групп колебаний ЭЭГ.

Таблица 2

Коэффициенты корреляции между изменениями порогов прямого раздражения коры (E_{60} и E_{200}) с одной стороны, индексов (J) и амплитуд (А) 3 групп колебаний ЭЭГ (F_1-F_3) под влиянием поляризации, с другой

Знак поляризации	Пороги возбуж- дмости	Частотные компоненты ЭЭГ					
		F_1		F_2		F_3	
		J	A	J	A	J	A
Анод	E_{60}	0.39	0.36	0.06	0.71	0.03	0.9
	E_{200}	0.22	0.35	0.16	0.82	0.41	0.95
Катод	E_{60}	0.18	0.01	0.38	0.795	0.005	0.38
	E_{200}	0.44	0.23	0.92	0.83	0.15	0.24

Самые медленные колебания (1—3 гц) обнаруживают очень несовершенную корреляцию с порогом, т. е., очевидно, они почти не отражают

изменений возбудимости коры (К. К. не больше 0.44). Зато средние по частоте и быстрые колебания биотоков, главным образом их амплитуда, обнаружили более или менее полную корреляцию с порогами прямого раздражения (К.К. — 0.7—0.95). Это, несомненно, свидетельствует о том, что данные ритмы ЭЭГ отражают какие-то процессы, происходящие в коре, которые обуславливают уровень возбудимости соответствующих структурных элементов выявляемый по моторным реакциям в ответ на прямое электрическое раздражение поверхности мозга.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Поляризация поверхности мозга постоянным током вызывает изменение функционального состояния в первую очередь и главным образом самых поверхностных структур т. е. коры. Поэтому есть все основания считать изменения порогов мышечных ответов, наблюдавшихся нами под влиянием поляризации, отражением изменений возбудимости прежде всего коры, ее различных слоев. Это же рассуждение в еще большей степени справедливо и относительно изменений электрической активности при тех же воздействиях.

Возможно, что чувствительность различных слоев коры различна по отношению к разным частотам раздражения, что обуславливает неодинаковое направление тех сдвигов в величинах порогов, тестируемых токами разной частоты, которые наступают под влиянием поляризации.

Из нашей работы становится очевидным, что судить по картине ЭЭГ об уровне возбудимости коры надо с большой осторожностью, так как одно и то же изменение электрической активности при каком-либо воздействии может сопровождаться неодинаковыми сдвигами функционального состояния различных элементов коры. Так, если судить о возбудимости коры по порогам мышечных реакций в ответ на раздражение током 60 гц, то повышение синхронизации волн ЭЭГ под влиянием анода (увеличение амплитуд средних по частоте колебаний) свидетельствует о снижении возбудимости. Если же взять в качестве функционального показателя пороги при раздражении с большей частотой, то эта же картина ЭЭГ будет свидетельствовать о повышении возбудимости коры (рис. 1, табл. 1). Совершенно аналогичные рассуждения, только «с обратным знаком», справедливы при попытке истолкования явления угнетения средних волн ЭЭГ и активации быстрых, наступающих при действии на кору мозга катода (рис. 2 и табл. 1). В свете наших результатов становится более понятным то значительное расхождение во мнениях относительно функционального смысла различных изменений ЭЭГ, которое до сих пор имеет место в литературе.

Более определенным показателем функционального состояния коры, чем порог прямого раздражения, оказался в наших опытах оптимум частоты этого раздражения. Характерным для действия полюсов постоянного тока на кору является сдвиг оптимума частоты в сторону более высоких частот при анодизации и в сторону более низких при катодизации. В работах по действию постоянного тока на нервный проводник оптимум частоты рассматривается как показатель функциональной подвижности ткани (Латманизова, 1949). Поскольку моторные реакции, вызванные раздражением коры, осуществляются обязательно при участии аксонов, постольку сдвиг оптимума частоты при поляризации коры в наших опытах тоже можно рассматривать как показатель изменений лабильности проводящих звеньев системы, осуществляющей эту реакцию.

Тогда активация в ЭЭГ под влиянием анода, средних по частоте колебаний, сопровождаемая возрастанием оптимальной частоты порогового раздражения, и выраженная десинхронизация, наступающая при катодизации одновременно со сдвигом оптимума частоты в противоположную

сторону, являются отражением на ЭЭГ повышения resp. снижения функциональной подвижности проводящих элементов коры.

Однако мы не согласны с мнением некоторых авторов (Голиков, 1950; Русинов, 1955), считающих, что по ритмам ЭЭГ можно непосредственно судить о лабильности коры в целом, так как по своим временным характеристикам эти волны не являются отдельными приступами возбуждения, в отношении которых только и справедлив, согласно классическому определению Н. Е. Введенского, термин «лабильность».

Судить по спонтанной ЭЭГ о лабильности коры можно лишь в том случае, если одновременно проводится эксцитометрическое исследование функционального состояния ее проводниковых структур.

ЛИТЕРАТУРА

- Благодатова Е. Т., Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 1960.
 Введенский Н. Е. (1920), Избр. произв., 2, 769, Изд. АН СССР, 1951.
 Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, 123, серия биол. наук, в. 22, 1950.
 Коган А. Б. В сб.: Гагрские беседы, 2, 261. Тбилиси, 1957; Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 810, 1958.
 Копылов А. Г. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии, 96. Л., 1956.
 Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Л., 1949.
 Лев А. А. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии, 80. Л., 1956.
 Ливанов М. Н., Тез. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 384, М., 1955.
 Мнухина Р. С., Журн. вып. нервн. деят., 7, в. 4, 608, 1957.
 Русинов В. С., Тез. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 523, М., 1955.
 Cüppers C., H. I. Müsch, Zs. exper. Med., 108, 243, 1940.
 Cüre Ch., T. Rasmussen, Brain, 77, № 1, 1954.
 Lilly J. C., G. M. Austin, W. W. Chambers, Journ. Neurophysiol., 15, 319, 1952.

Поступило 20 I 1961

EFFECT OF DIRECT CURRENT ON EXCITABILITY AND ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX IN THE RABBIT

By E. T. Blagodatova

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КРОЛИКА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

Н. В. Шиллинг

Лаборатория развития вегетативной нервной системы
Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

В многочисленных исследованиях (Adrian, 1936; Bishop, O'Leary, 1936; Шпильберг, 1948; Загоруйко, 1955, и др.) при раздражении зрительного анализатора наряду с первичными электрическими ответами изучалось и изменение «спонтанной» биоэлектрической активности различных отделов головного мозга, связанных со зрительной рецепцией. При действии прерывистого света разной частоты авторы наблюдали ответные реакции как в корковом конце зрительного анализатора, так и в подкорковых его центрах — наружном коленчатом теле, подушке зрительного бугра и переднем двухолмии (Ливанов, 1944; Копылов, 1957; Загоруйко, 1958; Гусельников, 1959; Полянский, 1959, и др.).

В настоящей работе при раздражении зрительного анализатора одновременно с динамикой биоэлектрической активности затылочной области коры больших полушарий мы изучали изменение импульсации в гипоталамусе, в мозжечке и в ганглиях симпатической нервной системы. Анализ биоэлектрической активности в центральной и периферической частях симпатической нервной системы при раздражении зрительного анализатора одновременно с изменениями импульсации, происходящими в коре головного мозга, представляет особый интерес в связи с учением Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы на ц. н. с. и органы чувств (Орбели, 1932, 1938).

Наряду с этим мы имели в виду также данные морфологических исследований, в которых показано, что субталамо-гипоталамическая область является одним из субкортикальных зрительных центров (Пинес, 1948). Кроме того, у позвоночных животных установлено наличие морфологических связей хиазмы и зрительных нервов с гипоталамической областью (Freu, 1937; Шапиро, 1957, и др.). Особое значение этих связей, с помощью которых, как доказано, осуществляется функциональное взаимодействие зрительного анализатора с гипоталамусом, дало основание Г. И. Маркелову (1945) назвать их «оптико-вегетативными» или «фото-вегетативными».

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 28 взрослых кроликах без наркоза.

Для регистрации биопотенциалов различных отделов ц. н. с. униполярные изолированные платиновые электроды вживлялись в затылочную область коры больших полушарий, в гипоталамическую область и в мозжечок за несколько дней до опыта. При такой методике мы имели возможность повторно регистрировать «спонтанную» биоэлектрическую активность указанных отделов головного мозга. Одновременная регистрация потенциалов верхнего шейного симпатического ганглия производилась у тех же животных в острых опытах.

Кролик, зафиксированный на препаровальном станке, во время опыта помещался в экранированную, затемненную, звукоприглушенную камеру. Регистрация биотоков, предварительно усиленных, осуществлялась на шлейфном осциллографе типа МПО-2.

В ходе эксперимента вначале регистрировалась исходная «спонтанная» биоэлектрическая активность коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка и верхнего

шейного симпатического ганглия, а затем — активность тех же уровней нервной системы во время и после действия ритмического светового раздражения разной частоты (5, 10, 15, 20, 25 и 30 гц) при интенсивности 1.4—0.135 дж, подаваемого от фотостимулятора непрерывно в продолжение 2, 3 или 5 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При исследовании характера биоэлектрической активности различных уровней нервной системы на фоне светового ритмического раздражения было найдено, что вслед за включением света наряду с повышением биоэлектрической активности клеток коры головного мозга повышается также биоэлектрическая активность клеток гипоталамуса, мозжечка и

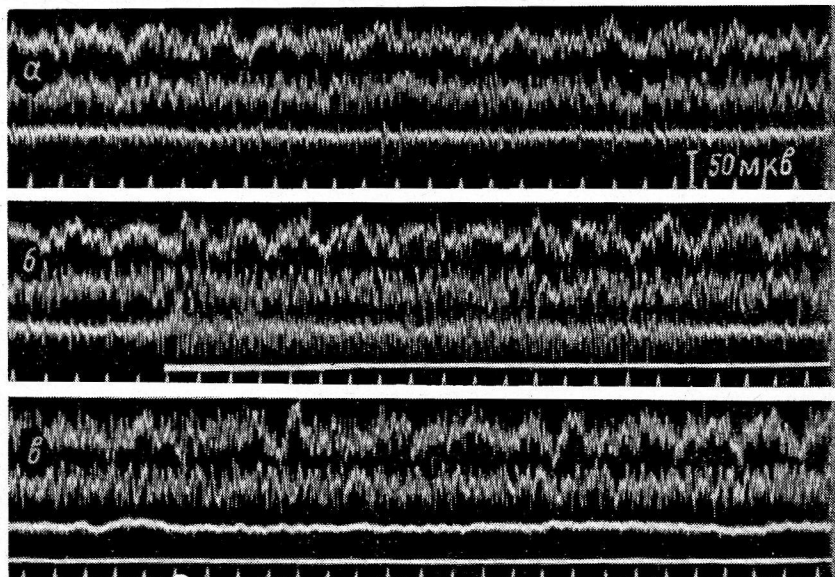


Рис. 1. Изменение биоэлектрической активности при действии ритмического светового раздражителя с частотой 5 гц.

а — исходный фон «спонтанной» активности; б, в — при действии ритмического света на глаза. Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия; отметка раздражения; отметка времени — 0.1 сек.

ганглиев симпатической нервной системы. Это выражалось в увеличении амплитуды и частоты потенциалов в различных отделах нервной системы, как это видно на рис. 1 и 2.

На рис. 1 представлена одновременная запись «спонтанной» биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия до действия светового раздражения (рис. 1, а) и изменения ее при световом раздражении с частотой 5 гц и интенсивностью вспышек 1.4 дж (рис. 1, б и в).

По мере того, как раздражение указанной интенсивности продолжалось в течение 2 мин. непрерывно, мы смогли отметить, что вслед за первоначальным повышением биоэлектрической активности в ряде отделов с определенной последовательностью происходит ее понижение. Как видно из рис. 1, в, в первую очередь понижается, вплоть до полного исчезновения импульсов, биоэлектрическая активность в ганглиях симпатической нервной системы, несмотря на то, что световое раздражение продолжается. Аналогичные изменения в характере биоэлектрической активности видны и на рис. 2, где одновременно зарегистрированы биотоки коры головного мозга, мозжечка и верхнего шейного симпатического

ганглия. В этом опыте наблюдалось также и некоторое снижение биоэлектрической активности коры головного мозга и мозжечка (по сравнению с первоначальным повышением), несмотря на то, что раздражение продолжалось.

В случаях, когда световое ритмическое раздражение давалось с большей частотой, наряду с резким снижением биоэлектрической активности в ганглиях симпатической нервной системы происходило заметное снижение биоэлектрической активности клеток гипоталамуса и мозжечка. На рис. 3 представлена одновременная запись биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия при световом раздражении с частотой 20 гц. Из рис. 3 видно,

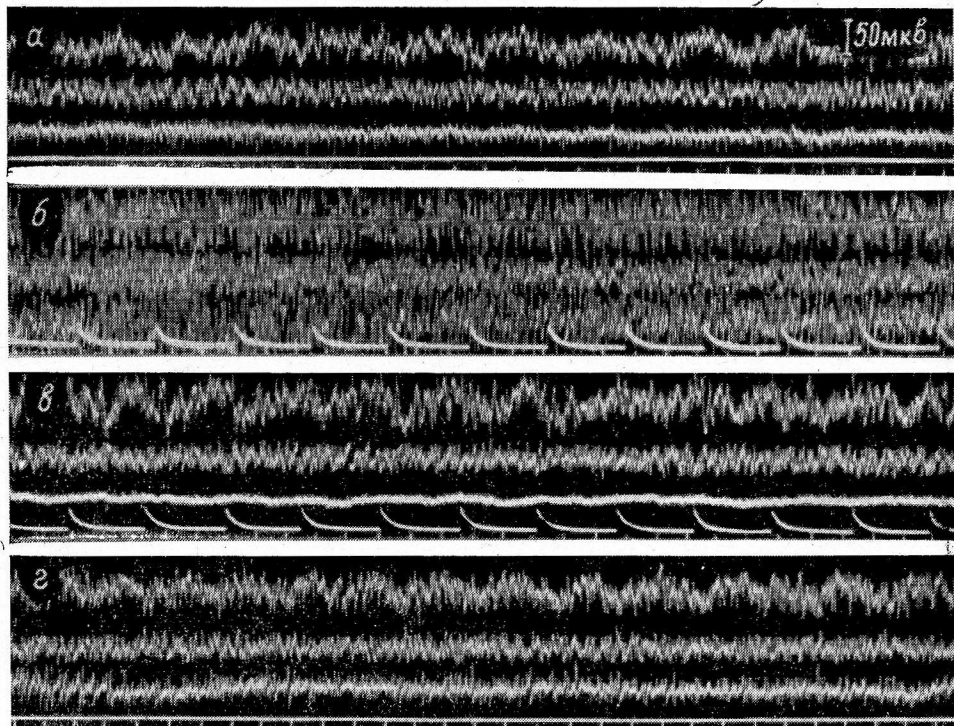


Рис. 2. Изменение биоэлектрической активности при действии ритмического светового раздражителя с частотой 5 гц.

а — исходный фон «спонтанной» активности; б, в — при действии ритмического света; г — восстановление биоэлектрической активности после выключения раздражителя. Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, мозжечка и верхнего шейного симпатического ганглия; отметка раздражения; отметка времени.

что после прекращения импульсации в периферическом отделе симпатической нервной системы на фоне светового раздражения амплитуда биопотенциалов гипоталамуса также уменьшается по сравнению с первоначальным повышением.

После выключения светового раздражения биоэлектрическая активность на всех уровнях нервной системы восстанавливается (рис. 2, г, 3, д). В ряде экспериментов амплитуда биопотенциалов после выключения раздражения даже превышала исходный уровень «спонтанной» активности.

Отмеченные закономерности в изменении биоэлектрической активности в различных отделах нервной системы были прослежены нами при использовании различных частот ритмического светового раздражения. Причем, если изменения биоэлектрической активности ц. н. с. наступали более или

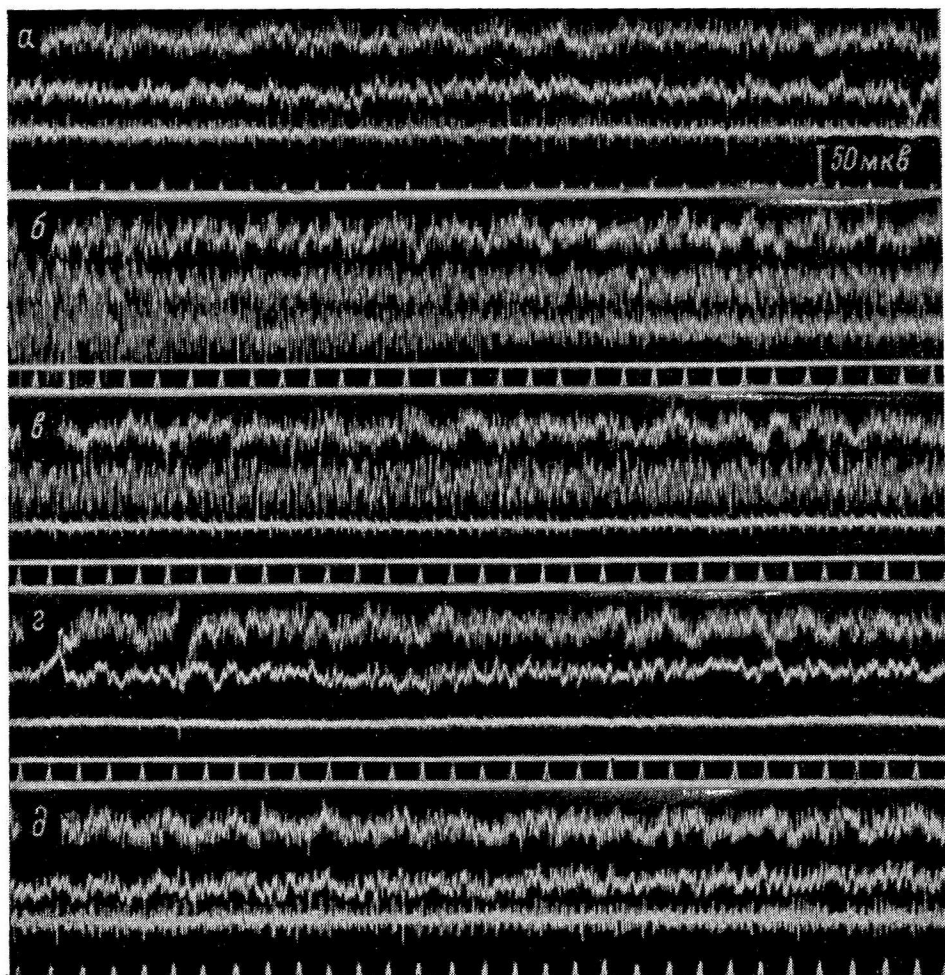


Рис. 3. Изменение биоэлектрической активности при действии ритмического света с частотой 20 гц.

а — исходный фон «спонтанной» активности; б, в, г — при действии ритмического света; д — восстановление биоэлектрической активности после выключения раздражителя.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

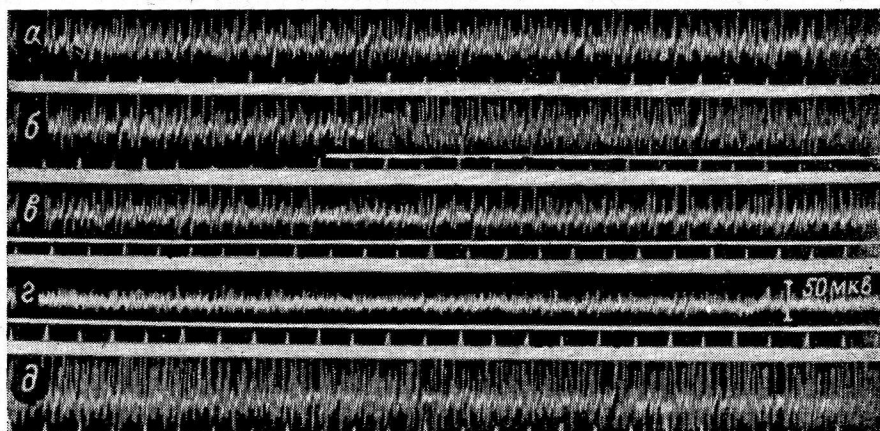


Рис. 4. Изменение биоэлектрической активности верхнего шейного симпатического ганглия под влиянием ритмического светового раздражителя с частотой 5 гц.

а — исходный фон «спонтанной» активности; б — включен ритмический световой раздражитель в, г — во время действия света; д — восстановление активности ганглия после выключения света. Сверху вниз: биоэлектрическая активность верхнего шейного симпатического ганглия; отметка раздражения; отметка времени.

менее ярко, с большей или меньшей скоростью в зависимости от интенсивности и длительности ритмического раздражения, то в периферической части симпатической нервной системы, в ганглиях, они были всегда очень отчетливыми. Это видно из рис. 4, где представлена регистрация биопотенциалов только одного верхнего шейного симпатического ганглия.

Для того, чтобы установить, не связана ли динамика изменений биоэлектрической активности симпатической нервной системы с изменениями состояния периферического конца зрительного анализатора, наступающими при длительном световом раздражении, нами были поставлены опыты с одновременной регистрацией электрической активности симпатического ганглия и сетчатки. Проведенные эксперименты показали, что снижение биоэлектрической активности симпатического ганглия происходит не-

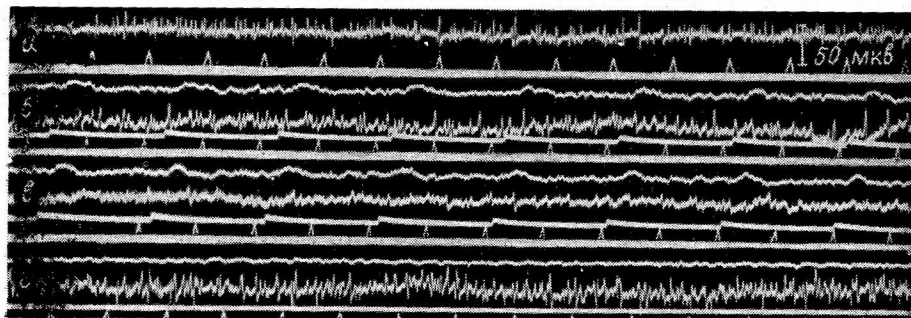


Рис. 5. Сопоставление электрической активности сетчатки и верхнего шейного симпатического ганглия.

a — исходный фон «спонтанной» активности симпатического ганглия; *б, в* — на фоне действия светового раздражителя; *г* — после выключения раздражителя. *Сверху вниз*: электроретинограмма (*б, в и г*); биоэлектрическая активность ганглия; отметка раздражения; отметка времени — 0,2 сек.

смотря на то, что способность сетчатки воспринимать ритмическое световое раздражение в ходе опыта не изменяется (рис. 5, *б, в*). Следовательно, все изменения, происходящие в характере биоэлектрической активности симпатической нервной системы, являются первичными и определяются особенностями активности в первую очередь симпатических ганглиев, а не нарушениями функции воспринимающего рецепторного прибора.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью методики одновременной регистрации биоэлектрической активности затылочной области коры головного мозга, гипоталамической области, мозжечка и верхнего шейного симпатического ганглия при действии светового раздражения удалось показать, что в ответную реакцию вовлекаются все отделы нервной системы. В ответ на включение света обычно вслед за кратковременным повышением амплитуды биопотенциалов наблюдалось постепенное снижение биоэлектрической активности верхних шейных симпатических ганглиев. Аналогичная картина при определенных условиях (при увеличении частоты и времени действия ритмического светового раздражения) наблюдалась и в вышележащих отделах нервной системы.

После выключения раздражителя биоэлектрическая активность во всех отделах нервной системы восстанавливалась до исходного уровня.

На основании проведенных экспериментов, мы смогли установить, что при раздражении зрительного анализатора в реакцию вовлекаются не только те области ц. н. с., которые непосредственно связаны со зрительной рецепцией, но также центры и периферический отдел симпатической нервной системы.

Снижение биоэлектрической активности при длительном ритмическом световом раздражении наступает прежде всего в ганглиях симпатической нервной системы, что связано с низкой лабильностью их клеток. Как известно, клетки симпатических ганглиев поддерживают длительно синаптическую передачу при импульсах, следующих с частотой не более, чем 15—20 в 1 сек. (Шевелева, 1956, 1961), тогда как клетки коры головного мозга могут воспринимать и проводить импульсы с высокой частотой, достигающей 500—1000 в 1 сек. (Lorente de No, 1938).

Данные нашего исследования находятся в соответствии с результатами, полученными другими авторами; так, подобный же характер носят изменения биоэлектрической активности различных уровней нервной системы взрослых кроликов при раздражении афферентных нервов, экстеро- и интерорецепторов (Шевелева, 1957, 1958, 1959). Результаты, полученные при раздражении зрительного анализатора, еще раз подчеркивают общность реакции нервной системы на самые разнообразные виды раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гусельников В. И., Тез. докл. II Совещ. по пробл. эволюц. физиолог., 62, Л., 1959.
- Загорюлько Т. М. Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности, 132. Медгиз, 1955; Физиолог. журн. СССР, 44, № 10, 928, 1958.
- Копылов А. Г. Особенности ЭЭ-графических реакций на световое ритмическое раздражение как показатель функционального состояния головного мозга человека. Дисс. ЛГУ, 1957.
- Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, № 6, 331, 1944.
- Маркелов Г. И., Журн. невропатол. и психиатр., 14, № 3, 5, 1945.
- Орбели Л. А., Физиолог. журн. СССР, 15, № 1-2, 1, 1932; Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938.
- Пинес Л. Я., Пробл. физиолог. оптики, 6, 194, 1948.
- Полянский Б., Тез. докл. II Совещ. по пробл. эволюц. физиолог., 142, Л., 1959.
- Шапиро Б. И. В сб.: Материалы по эволюционной физиологии, 2, 127. 1957.
- Шевелева В. С., Изв. АН СССР, № 2, 94, 1956; Тез. Конфер. по вопрос. электрофизиологии ц. н. с., Л., 139, 1957; Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 882, 1958; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 8, 336, 1959; Межнейронная передача возбуждения в симпатических ганглиях. Л., 1961.
- Шпильберг П. И., Пробл. физиолог. оптики, 2, 127, 1948.
- Adrian E. D., Journ. Physiol., 87, 83, 1936.
- Bishop G. H., J. O'Leary, Am. Journ. Physiol., 117, 292, 1936.
- Freu E., Arch. Neurol. u. Psychiatr., 39, 5, 1937.
- Lorente de No, Am. Journ. Physiol., 121, 131, 1938.

Поступило 5 IX 1961

BIOELECTRICAL ACTIVITY IN DIFFERENT PARTS OF THE RABBIT'S NERVOUS SYSTEM IN RESPONSE TO STIMULATION OF THE VISUAL ANALYSER

By N. V. Shilling

From the laboratory of vegetative nervous system development, I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

О РАЗВИТИИ КОНТРАКТУРЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

И. А. Ветюков

Лаборатория физиологии центральной нервной системы Физиологического института им. А. А. Ухтомского Государственного университета, Ленинград

Задачей данной работы явилось исследование развития контрактуры центрального происхождения в зависимости от функциональной подвижности (лабильности).

МЕТОДИКА

Исследование проведено на лягушках (*Rana temporaria*). После вскрытия черепной коробки производилась перерезка под продолговатым мозгом. Затем лягушка прикреплялась к пробковой пластинке, и отпрепаровывались нужные для наблюдений нервы и мышцы. Во всех опытах использовались полусухожильная и трехглавая мышцы левой стороны и чувствующие нервы: левый малоберцовый нерв, боковая кожная нервная веточка бедра левой стороны и левый плечевой нерв. По окончании препаровки лягушка покрывалась ватой, смоченной физиологическим раствором и оставалась в покое 30—60 мин. Для раздражения брались два индукционных аппарата Дюбуа-Реймона. Прерывателями служили молоточек Гальске (частота 50—60 в 1 сек.) и камертон (частота 150 в 1 сек.).

В начале опыта определялся порог рефлекторной возбудимости отпрепарованных нервов, один из которых далее подвергался непрерывному раздражению, а второй использовался как пробный нерв.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Проведенные опыты можно разделить на 3 серии.

1-я серия проводилась на осенних лягушках, выдержанных в течение 7—10 суток при температуре 5—6° и в течение одних суток при комнатной температуре. 2-я серия проводилась на весенних лягушках (март—май месяцы). В 3-й серии выяснялись условия торможения контрактуры. Приведем отдельные примеры по каждой серии.

Пример 1-й (опыт от 29 X 1959). В опыте, представленном на рис. 1, записаны сокращения полусухожильной и трехглавой мышц бедра левой стороны при раздражении левого малоберцового нерва от индукционной катушки Дюбуа-Реймона, в первичную цепь которой последовательно с прерывателем Гальске был включен метроном с частотой 30 размыкательных ударов (раздражение «пачками»).

Рис. 1, А показывает, что при раздражении малоберцового нерва левой стороны сначала наблюдается одновременное сокращение полусухожильной и трехглавой мышц бедра левой стороны. При дальнейшем раздражении левого малоберцового нерва, через 12 сек. от начала раздражения, ответная реакция выявляется только на полусухожильной мышце с наклонностью к тоническому сокращению или контрактуре, а на трехглавой мышце реакция отсутствует.

Миограмма 1, Б (рис. 1) записана через 70 сек. после начала опыта; на ней видно, что пробное раздражение плечевого нерва левой стороны на фоне непрерывного раздражения левого малоберцового нерва тотчас вызывает торможение флексора; на экстензоре в это время наблюдается кривая типа «веротриноиды».

Миограмма 1, В записана через 3 мин. от начала опыта также на фоне непрерывного раздражения левого малоберцового нерва. Видно, что при применении пробных раздражений левого плечевого нерва в деятельности мышц антагонистов наблюдается ряд переходных стадий: а — на левой полусухожильной мышце — торможение вслед за возбуждением;

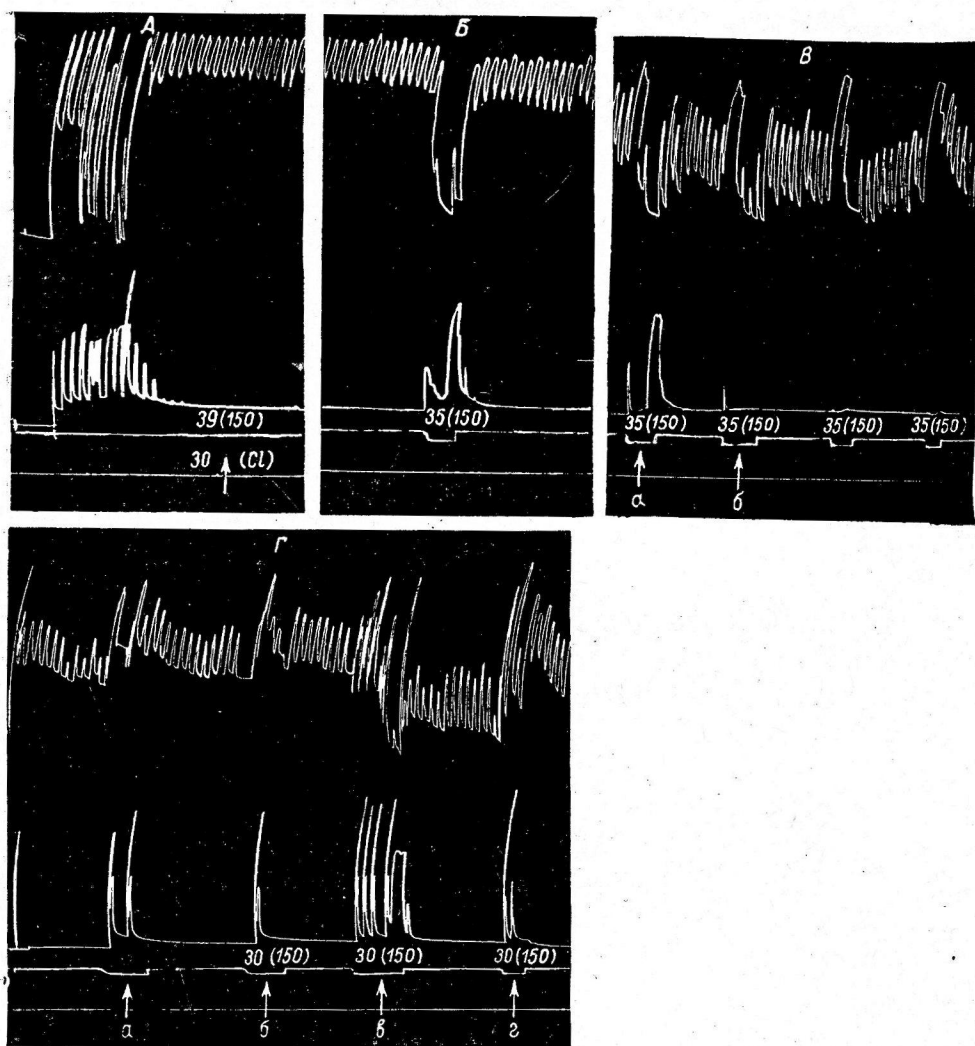


Рис. 1. Рефлекторные сокращения полусухожильной и трехглавой мышц лягушки в осенний период.

Сверху вниз: полусухожильная, трехглавая мышцы; отметки раздражений левых плечевого и малоберцового нервов на А—В и боковой кожной нервной веточки левой стороны и левого малоберцового нерва на Г.

Цифры — сила раздражения (в см. р. к.) и частота раздражения (в скобках). НГ—раздражение через прерыватель Гальска.

Остальные объяснения в тексте.

на трехглавой мышце — возбуждение вслед за торможением; б — то же, но менее выражено, с постепенным выявлением очага с повышенной возбудимостью (доминанта). В и Г характеризуют выявление доминанты.

Миограмма 1, Г показывает влияние пробных раздражений с ближайшей рефлекторной дуги. Применяя раздражение к кожной боковой нервной веточке бедра левой стороны, мы видим, что на первое (а) раздражение полусухожильная мышца отвечает усилением сокращения (тип контрактуры),

а на трехглавой мышце наблюдается рефлекс Сеченова. На второе (б) пробное раздражение как на полусухожильной мышце, так и на трехглавой мышце сначала возникает торможение с постепенным переходом к одновременному сокращению мышц антагонистов. На третье (в) раздражение сначала наблюдается одновременное сокращение полусухожильной и трехглавой мышц, затем одновременность сокращений сменяется возникновением тетануса на экстензоре и торможением флексора. На

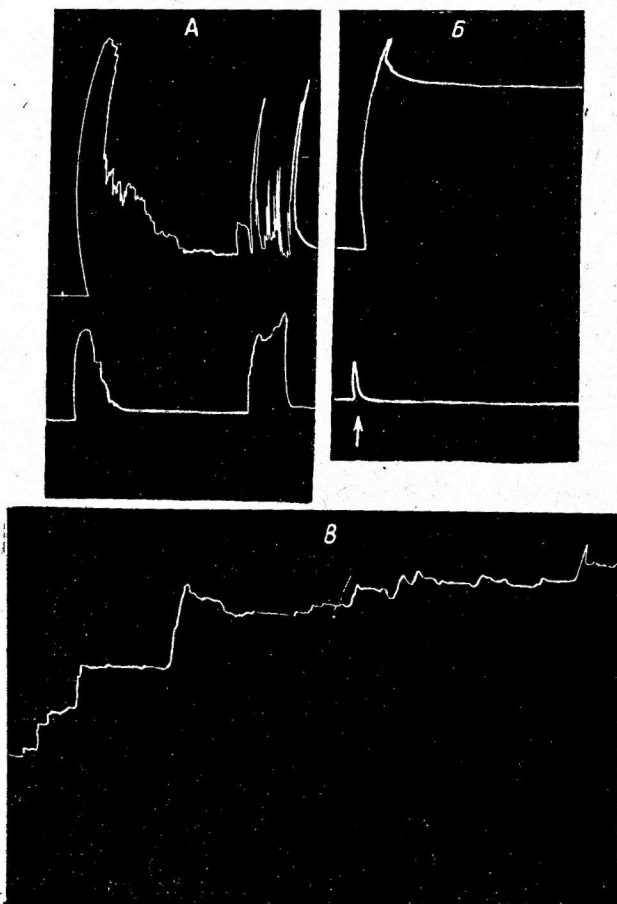


Рис. 2. Рефлекторные сокращения мышц лягушки в весенний период.

Сверху вниз: полусухожильная и трехглавая мышцы. Стрелки: на А и В — начало раздражения нерва; на Б — прикосновение к лапе.

Остальные объяснения в тексте.

четвертое (г) пробное раздражение мышцы-антагонисты сначала отвечают одновременным сокращением, вслед за чем на полусухожильной мышце наступает резкое усиление сократительных свойств с развитием торможения на трехглавой мышце.

Из этого опыта вытекает, что осенние лягушки имеют повышенную функциональную подвижность (лабильность). Это выражается в том, что у таких лягушек хорошо выявляются переходы от нормы к тоническому сокращению или к контрактуре, сопровождающиеся реципрокными зависимостями, одновременностью сокращений мышц-антагонистов, парабитическими стадиями («вератриноида», торможение вслед за торможе-

нием, возбуждение вслед за торможением), возникновением очага с повышенной возбудимостью (доминанты).

Пример 2-й (опыт 12 V 1961). Лягушка в течение 4 суток находилась в общем аквариуме при комнатной температуре. В опыте, представленном на рис. 2, *А*, *Б* и *В*, записывались сокращения на полусухожильной и трехглавой мышцах левой стороны. Непрерывному раздражению подвергался малоберцовый нерв левой стороны от индукционной катушки с прерывателем Гальске. Порог был равен 37 см расстояния между катушками (р. к.).

Рис. 2, *А* демонстрирует влияние силы раздражения на эффекты мышечных антагонистов. Из опыта видно, что на применение максимального раздра-

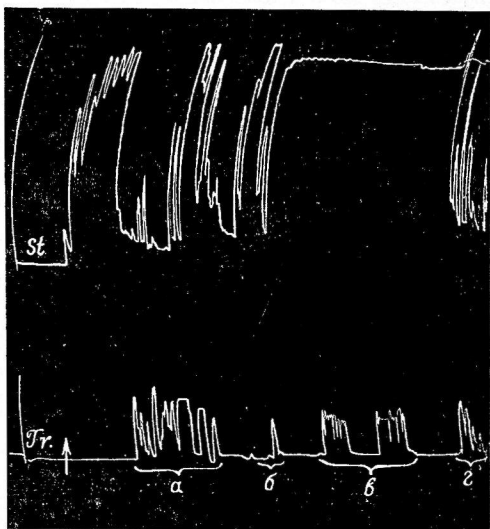


Рис. 3. Торможение рефлекторной контрактуры.

Стрелка — начало раздражения. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

жения обе мышцы отвечают одновременным сокращением с незначительным преобладанием флексора. Вскоре обе мышцы расслабляются; если в это время ослабить раздражение, то обе мышцы тотчас отвечают достаточно сильным сокращением с преобладанием экстензора. Вслед за этим, независимо от продолжающегося раздражения, наступает длительное расслабление обеих мышц. Если в это время прикоснуться к подошве задней левой лапы, сразу наблюдается возникновение стойкой и продолжительной контрактуры (рис. 2, *Б*), которая легко устраняется нанесением механического раздражения в области тазобедренного сочленения.

На рис. 2, *В* видно, что при продолжении раздражения малоберцового нерва левой стороны индукционным током силой 25 см р. к. с прерывателем Гальске на флексоре наблюдается постепенное развитие стойкой и продолжительной контрактуры с отсутствием сокращения на экстензоре. После перерезки седалищного нервного сплетения контрактура на флексоре остается без изменений в течение 40—60 мин.

Из представленного материала видно, что весенние лягушки имеют пониженную функциональную подвижность. У таких лягушек развитию контрактуры предшествуют оптимальные и пессимальные эффекты; развитие контрактуры начинается большей частью скачкообразно. Развившаяся флексорная контрактура сохраняется после перерезки седалищного нервного сплетения от 40 до 60 мин.

В ряде опытов было отмечено, что развитию контрактуры и ее устранению способствуют слабые раздражения, наносимые на различные участки поверхности кожи. Возникшая контрактура флексора легко подкрепляется слабым прикосновением к подошве задней лапки на стороне регистрируемых мышц. Механическое раздражение передней левой лапки вызывает сокращение экстензора и тормозит эффект флексора. При дальнейшем развитии флексорной контрактуры импульсы, приходящие с области плечевого нерва, способствуют усилению флексорной контрактуры. Образованная стойкая флексорная контрактура легко тормозится с области тазобедренного сочленения.

Пример 3-й (опыт от 20 V 1961). Лягушка в течение 6 суток находилась в аквариуме при комнатной температуре.

В опыте, представленном на рис. 3, записывались сокращения полусухожильной и трехглавой мышц левой стороны. Раздражению подвергался малоберцовый нерв той же стороны «пачками» индукционным током силой 30 см р. к. с прерывателем Гальске. Порог равнялся 50 см р. к.

Видно, что при раздражении малоберцового нерва наблюдается сокращение флексора и торможение экстензора. Если, не прекращая раздражения малоберцового нерва, применить механическое раздражение передней левой лапки (а), то экстензор дает ряд ритмических сокращений и сопряженно тормозит сокращение флексора. На повторное (б) раздражение той же лапки наблюдается слабое сокращение экстензора и торможение флексора. На пробное раздражение индукционным током силой 18 см р. к., примененное к трехглавой мышце левой стороны, последняя отвечает сокращением, не вызывая видимых изменений в деятельности флексора (рис. 3, в). Но стоит применить механическое раздражение в области тазобедренного сочленения (г), и возникшее сокращение трехглавой мышцы сопряженно тормозит полусухожильную мышцу.

Эти данные показывают, что развившуюся контрактуру на флексоре можно рефлекторно затормозить с области передней левой лапки и особенно с области тазобедренного сочленения той же стороны.

ВЫВОДЫ

1. Осенние лягушки, выдержанные в течение 7—10 суток при температуре 5—6°, а затем содержавшиеся при комнатной температуре не более 3 суток, имеют повышенную функциональную подвижность. У таких лягушек хорошо выявляются переходы от нормы к тоническому сокращению или к контрактуре, сопровождающиеся реципрокными зависимостями, одновременностью сокращений мышц-антагонистов, парабактериотическими стадиями. Понижение лабильности способствует возникновению доминанты.

2. У лягушек с пониженной функциональной подвижностью в ответ на применение непрерывного раздражения малоберцового нерва развитию контрактуры предшествуют оптимальные и пессимальные эффекты. Вскоре наблюдается стадия повышенной чувствительности к слабым раздражениям. Развитие контрактуры возникает большей частью скачкообразно.

3. Возникшая флексорная доминанта на применение слабых раздражений с антагонистических рефлекторных дуг претерпевает ряд стадий: торможение, подкрепление и, наконец, отсутствие эффекта. Стойкая контрактура после перерезки седалищного нервного сплетения держится в течение 40—60 мин.

4. Возникшая флексорная контрактура может быть заторможена рефлекторно.

5. Наши данные подтверждают положение Н. Е. Введенского (1901, 1906), А. А. Ухтомского, И. А. Ветюкова (1925) и Д. Н. Насонова (1959) о том, что контрактура имеет парабактериотическую природу.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1901, 1906), Полн. собр. соч., 4, Л., 1953.
Насонов Д. Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. Изд. АН СССР, 1959.
Ухтомский А. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, в. 1. Л., 1925.
Ухтомский А. А., И. А. Ветюков. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, в. 1. Л., 1925.

О ТОРМОЗНЫХ И ЭКЗАЛЬТАЦИОННЫХ ВЛИЯНИЯХ
НА ЦЕНТРЫ СГИБАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА
ПРИ ОДИНОЧНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ
КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОГО НЕРВА

В. И. Сафьянц

Лаборатория общей нервно-мышечной физиологии Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев (1927а, 1927б) на децеребрированных кошках впервые показали, что торможение сгибательного рефлекс одиночным контралатеральным раздражением длится 200—300 мсек. Этот факт был полностью подтвержден последующими исследованиями Шеррингтона и сотрудников (Крид и соавторы, 1935), а разработанный ими метод временного анализа рефлекторной деятельности спинного мозга получил широкое развитие в современной нейрофизиологии. Позже ряд авторов (McCouch, Hughes, Stewart, 1941; Мощный, 1955; Perl, 1957, 1958; Мамонец, 1961) наряду с тормозными наблюдали также и экзальтационные влияния, которые имели место в пределах 20 мсек. после одиночного контралатерального раздражения. Но вопрос о временных отношениях и взаимосвязи тормозных и экзальтационных влияний на сгибательный центр при одиночных контралатеральных раздражениях до сих пор еще мало изучен.

В данном сообщении представлены результаты изучения динамики тормозных и экзальтационных влияний одиночного раздражения афферентного нерва на контралатеральный флексорный центр в условиях различного функционального состояния ц. н. с.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 70 кошках в 3 сериях наблюдений. В первой серии под эфирным наркозом производилась интраколиккулярная децеребрация животного. Во второй серии животное наркотизировалось гексеналом [80—120 мг/кг внутривенно (завышение дозировки связано с ослаблением наркотического действия препарата при хранении)], а в третьей серии — смесью хлоралозы и уретана (хлоралоза 30 мг + уретан 500 мг на 1 кг веса, внутривенно). Приготовление препарата состояло в следующем. Делалась двухсторонняя высокая перерезка п. femoralis, п. tibialis и п. suralis. Оба п. peroneus перерезались в месте разветвления на глубинную и поверхностную ветви; их центральные концы помещались на погружные раздражающие электроды. М. semitendinosus прошивалась отводящими проволочными электродами в эмаливой изоляции, причем один электрод помещался на дистальном сухожилии, второй — на мышце. Диаметр проволоки соответствовал 0.1 мм, контактная поверхность для отведения зачищалась от изоляции на протяжении 1 мм. В опытах с отведением от вентральных корешков спинной мозг вскрывался в области люмбальных и сакральных сегментов; исследуемый вентральный корешок перерезался в наиболее дистальной части непосредственно перед отведением биопотенциалов.

Для раздражения служил электронный стимулятор двоянных прямоугольных импульсов длительностью 0.1 мсек. с отдельными выходами для импульсов, с регуляцией интервала между раздражениями от 0 до 400 мсек. и интенсивности раздражения от 0 до 21 в (Евдокимов и Федорова, 1962). Регистрация потенциалов действия осуществлялась через усилитель двухлучевым катодным осциллографом (ОК-21) со ждущей разверткой и со съемкой осциллограмм малоформатной камерой. В качестве тестирующего рефлекторного ответа регистрировались потенциалы действия м. semitendinosus и вентральных корешков L_7 и S_1 , вызываемые раздражением мало-

берцового нерва одиночным стимулом. Одиночное раздражение контралатерального нерва предшествовало на определенный интервал раздражению ипсилатерального нерва. В большинстве опытов придерживались следующей схемы наблюдений: при каждом временном интервале делались 2 пробы с ипсилатеральным раздражением, затем 2 пробы с сочетанием контралатерального и ипсилатерального раздражений и опять 2 пробы с тестирующим раздражением для контроля и изучения последствий. Пробы делались каждые 10 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При отведении с *m. semitendinosus* и одиночном раздражении ипсилатерального малоберцового нерва силой 3 в регистрировался потенциал действия рефлекторного ответа, латентный период которого был равен 8—10 мсек., длительность колебалась от 18 до 40 мсек. и амплитуда высоковольтной восходящей части варьировала от 60 до 120 мв. Указанные значения биоэлектрических характеристик рефлекторного ответа *m. semitendinosus* были получены как в опытах на децеребрированных животных, так и в условиях гексеналового и хлоралозно-уретанового наркоза. Форма потенциала действия рефлекторного ответа значительно варьировала в разных опытах. На децеребрированных кошках и в условиях гексеналового наркоза потенциал действия рефлекторного ответа мышцы часто имел форму довольно синхронизированного двухфазного колебания (рис. 1, 1). В условиях хлоралозно-уретанового наркоза колебания потенциала были более сложными, многофазными и состояли из 2 компонентов, разделенных отчетливой паузой в 12—14 мсек. (рис. 2, 1). Латентный период второго компонента равнялся 30—32 мсек. По амплитуде второй компонент, как правило, мало отличался от первого, но был менее стабилен. Общая длительность ответа, состоящего из 2 компонентов, достигала 50—56 мсек. Ни в опытах на децеребрированных кошках, ни в условиях гексеналового наркоза второй компонент не наблюдался.

При отведении от ventralных корешков L_7 и S_1 при одиночном раздражении ипсилатерального малоберцового нерва в условиях хлоралозно-уретанового наркоза регистрировался потенциал действия рефлекторного ответа, который также состоял из 2 компонентов. Латентный период первого компонента был равен 3—4 мсек., второго — 22—36 мсек.; длитель-

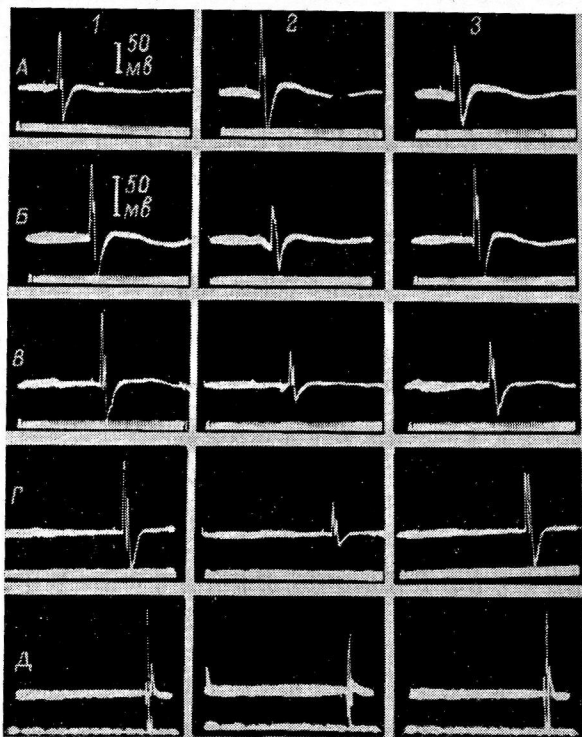


Рис. 1. Влияние раздражения контралатерального симметричного нерва на сгибательный рефлекс при гексеналовом наркозе.

Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 20, Б — 40, В — 66, Г — 100, Д — 220. Отметка времени: на А, Б, В, Г — 2 мсек., на Д — 20 мсек.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

ность первого компонента была равна 14—22 мсек., а общая длительность всего ответа, состоящего из 2 компонентов, равнялась 36—46 мсек. При увеличении силы раздражения от 0.9 до 20 в латентные периоды первого и второго компонентов не менялись, изменялись лишь амплитуда и форма ответа. Порог для второго компонента был равен или несколько выше порога для первого, однако лишь при силе раздражения 3 в и выше второй компонент становился регулярным и относительно стабильным. Какой-либо закономерной зависимости амплитуды второго компонента рефлекторного ответа от силы раздражения в пределах от 0.9 до 20 в не обнаружено. При силе раздражения 3 в первый компонент рефлекторного ответа, как правило, был представлен моно- и полисинаптическими ответами, которые

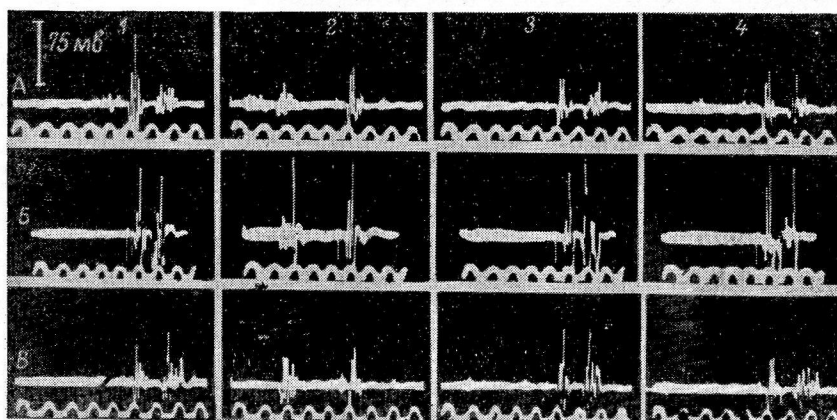


Рис. 2. Влияние раздражения контралатерального симметричного нерва на сгибательный рефлекс при хлоралозно-уретановом наркозе.

4 — при раздражении п. *peroneus* ипсилатеральной стороны через 20 сек. после контралатерального стимула 2. Интервал между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равен 100 мсек. Отметка времени — 20 мсек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

по форме и временным характеристикам полностью соответствовали данным, полученным в классических работах Ллойда (Lloyd, 1943). При меньшей силе раздражения (0.6—1.2 в) в вентральном корешке регистрировался моносинаптический ответ, не осложненный полисинаптическим.

А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев отмечали, что на децеребрированных животных одиночное раздражение малоберцового нерва не вызывало рефлекторного ответа контралатеральной мышцы. На децеребрированных кошках нам также не удалось зарегистрировать ответ на контралатеральное раздражение. Однако в условиях хлоралозно-уретанового наркоза при отведении от *m. semitendinosus* довольно часто регистрировался положительный ответ на контралатеральное раздражение. Латентный период его варьировал от 30 до 40 мсек. При отведении от вентрального корешка во многих опытах также удавалось зарегистрировать потенциал действия рефлекторного ответа при раздражении контралатерального малоберцового нерва. Этот потенциал представлял собой несинхронизированный ответ с латентным периодом от 20 до 30 мсек.

В серии наблюдений на децеребрированных животных удалось полностью воспроизвести основные данные А. Ф. Самойлова и М. А. Киселева (рис. 3). Торможение ипсилатерального рефлекторного ответа одиночным контралатеральным стимулом наблюдалось при интервалах от 10 до 300 мсек., причем максимальный эффект наблюдался при интервалах 40—60 мсек. При интервалах 10, 20, 100, 200, 300 мсек. тормозной эффект наблюдался не столь регулярно и был, как правило, менее выраженным.

В отличие от данных А. Ф. Самойлова и М. А. Киселева, в ряде опытов при интервалах 10—20 и 100—200 мсек. наблюдалась отчетливая экзальтация тестирующего ответа.

В условиях гексеналового наркоза тормозящее действие контралатерального одиночного стимула было выражено слабее, чем при децеребрации (рис. 1). Оно проявлялось впервые лишь при интервале 40 мсек., регулярно имело место и наиболее отчетливо проявлялось при интервалах 60, 80, 100 мсек.; при интервалах 200, 300 мсек. обычно тоже наблюдалось, но с меньшим постоянством. При интервале 20 мсек. в нескольких опытах отмечалась экзальтация тестирующего ответа.

В условиях хлоралозно-уретанового наркоза контралатеральное одиночное раздражение при всех исследованных интервалах от 10 до 100 мсек. затормаживало лишь второй, менее стабильный компонент рефлекторного ответа; первый же, основной компонент, как правило, экзальтировался или оставался неизменным и лишь в отдельных опытах при интервалах 60—100 мсек. несколько тормозился (рис. 2). При хлоралозно-уретановом наркозе одиночное раздражение контралатерального малоберцового нерва оказывало различные влияния на моно- и полисинаптические ответы, регистрируемые в вентральном корешке. При интервалах 10—20 мсек. амплитуды как моносинаптического, так и полисинаптического ответов увеличивались; при интервалах 40, 60, 100 мсек. полисинаптический ответ тармозился, в то время как моносинаптический ответ оставался неизменным или даже несколько экзальтировался (рис. 4). Следует указать, что при временных интервалах от 10 до 60 мсек. и более контралатеральное одиночное раздражение оказывало, как правило, экзальтационное влияние на моносинаптические рефлексы (рис. 5). Лишь в отдельных опытах при интервалах 60—100 мсек. наблюдалось небольшое уменьшение амплитуды моносинаптического рефлекса.

На децеребрированном препарате в условиях гексеналового и хлоралозно-уретанового наркоза при отведении от мышцы, а также от вентральных корешков спинного мозга часто наблюдались тормозные и экзальта-

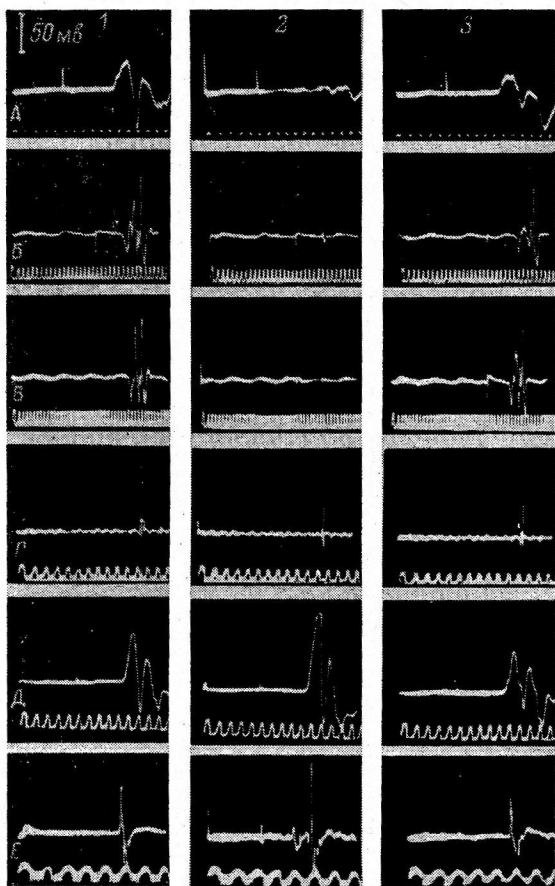


Рис. 3. Влияние раздражения контралатерального симметричного нерва на сгибательный рефлекс при децеребрации.

Рефлекторный ответ *m. semitendinosus* при раздражении л. *peroneus* ипсилатеральной стороны (1), п. *peroneus* контралатеральной и ипсилатеральной сторон (2) и п. *peroneus* ипсилатеральной стороны (3) через 10 сек. после контралатерального стимула 2. Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами, равны (в мсек.): А — 10, Б — 40, В — 60, Г — 220, Д — 10, Е — 90. Отметка времени: на А, Б, В, Д — 2 мсек., на Г, Е — 20 мсек.

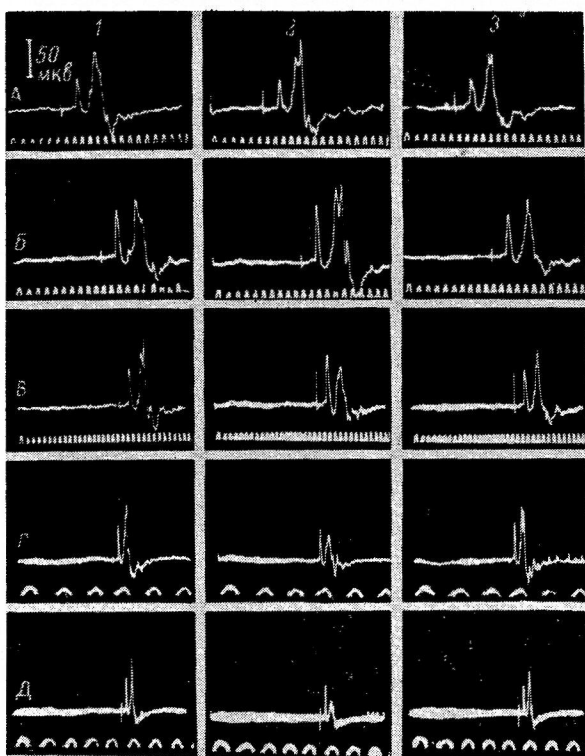


Рис. 4. Влияние раздражения контралатерального симметричного нерва на моно- и полисинаптические рефлексы.

1 — моно- и полисинаптические рефлекторные ответы в вентральном корешке L, при раздражении п. роговус ипсилатеральной стороны (1), п. роговус контралатеральной и ипсилатеральной сторон (2) и п. роговус ипсилатеральной стороны (3) через 10 сек. после контралатерального стимула 2. Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 12, Б — 22, В — 40, Г — 60, Д — 100. Отметка времени: на А, Б, В — 2 мсек., Г, Д — 20 мсек.

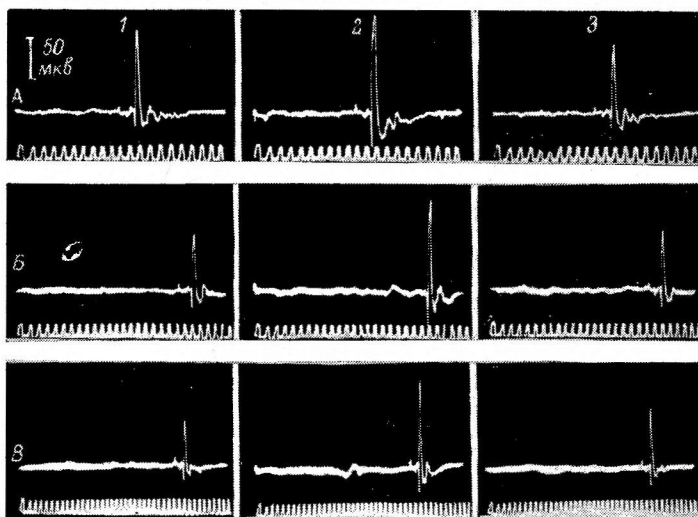


Рис. 5. Влияние раздражения контралатерального симметричного нерва на моносинаптические рефлексы.

Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 20, Б — 42, В — 62. Отметка времени — 2 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

ционные последствия даже через 10—20 сек. после одиночного контралатерального раздражения (рис. 1, Б, 3 и В, 3; рис. 2, А, 3 и В, 3; рис. 3, Г, 3 и Е, 3).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате изучения тормозных и экзальтационных влияний одиночного раздражения афферентного нерва на контралатеральный флексорный центр в условиях различного функционального состояния спинальных рефлекторных центров была получена более полная картина динамики тормозных и экзальтационных влияний. Наряду с начальной экзальтацией до фазы торможения наблюдались экзальтационные явления при более длительных интервалах — до 100—200 мсек. после фазы торможения. Было показано, что тормозное и экзальтационное влияния могут одновременно проявляться на различных компонентах одного и того же рефлекторного ответа. Установлена значительная вариабильность глубины и длительности тормозной фазы, наблюдаемой во флексорном центре при одиночном раздражении контралатерального нерва в условиях децеребрации, гексеналового и хлоралозно-уретанового наркозов.

Каков возможный механизм экзальтационных и тормозных влияний одиночного раздражения на контралатеральный флексорный центр? Мак-Кауч, Хьюз и Стюарт (McCouch, Hughes, Stewart, 1941), П. Е. Моцный (1955), Перл (Perl, 1957, 1958), Т. М. Мамонец (1961) описали экзальтационное влияние одиночного контралатерального раздражения на вызванные афферентным раздражением биоэлектрические потенциалы спинного мозга, которое на спинальных препаратах было весьма кратковременным и длилось не более 20 мсек. Эта начальная экзальтация, предшествующая длительной фазе торможения, объяснялась более быстрым поступлением в контралатеральные центры возбуждающих импульсов по сравнению с тормозными. Однако разностью в скорости проведения возбуждающих и тормозных импульсов можно объяснить начальную экзальтацию, но нельзя понять экзальтационные явления, наблюдавшиеся нами при более длительных временных интервалах, а также опыты, в которых экзальтация имела место на протяжении от 10 до 100 мсек. без фазы торможения. Перл убедительно показал, что экзальтационные и тормозные влияния на контралатеральный флексорный центр возникают в результате возбуждения различных групп афферентных волокон, т. е. характеризуются различными источниками происхождения. Наши данные о том, что экзальтационные влияния одиночного раздражения на контралатеральный флексорный центр могут проявляться на различных компонентах рефлекторного ответа одновременно с тормозными, также свидетельствуют о независимости тормозных и экзальтационных влияний, о возможности их сосуществования и взаимодействия во флексорном центре.

Большой интерес представляют данные Перла (Perl, 1957), что при контралатеральном одиночном раздражении торможение флексорного центра является зеркальным отображением облегчения в экстензорном. Такое точное соответствие во времени повышения возбудимости в экстензорном и торможения во флексорном контралатеральных центрах дает основание предполагать, что контралатеральное торможение сгибательного центра является не прямым первичным эффектом раздражения афферентного нерва, а возникает вторично с контралатерального экстензорного центра, т. е. является тормозным компонентом контралатерального экстензорного рефлекса. В пользу этого представления говорит и тот факт, что на децеребрированных животных, у которых, согласно Шеррингтону, экстензорные центры находятся в состоянии повышенной возбудимости, торможение было более длительным и глубоким, чем на других исследованных нами препаратах. Согласно Перлу, 60—100 мсек. являются тем временным интервалом, при котором уровень возбуждения в контралатеральном экстензорном центре достигает максимума. Н. Е. Введенский

и А. А. Ухтомский (1908) указывали, что реципрокные взаимоотношения в полной мере устанавливаются лишь тогда, когда в одном из антагонистических центров возбуждение достигает значительной силы. Эти данные объясняют тот факт, что оптимальный тормозной эффект наблюдался при временных интервалах 60—100 мсек. Что же касается экзальтации, выявляющейся после торможения при интервалах 100—200 мсек., то она, по-видимому, возникает в результате освобождения флексорного центра от маскирующего тормозного влияния экстензорного центра.

Таким образом, одиночное раздражение афферентного нерва обладает двойственным влиянием на контралатеральный сгибательный центр — длительным тормозным и не менее длительным экзальтационным, имеющими различные источники происхождения. Взаимодействие этих влияний во времени и пространстве на фоне различного функционального состояния спинальных центров дает разнообразную картину смен экзальтации и торможения в контралатеральном сгибательном центре.

ВЫВОДЫ

1. При одиночном раздражении ипсилатерального малоберцового нерва кошки и отведении биопотенциала от *m. semitendinosus* в условиях децеребрации и гексеналового наркоза наблюдался рефлекторный ответ, представленный потенциалом действия в виде более или менее сложного колебания, латентный период которого равен 8—10 мсек., а длительность 18—40 мсек. В условиях же хлоралозно-уретанового наркоза за первым основным колебанием с паузой в 12—14 мсек. следовало второе сложное колебание, которое можно было рассматривать как второй компонент рефлекторного ответа. При аналогичных условиях двухкомпонентный ответ наблюдался и при отведении от вентральных корешков L_7 и S_1 .

2. Характер, длительность и глубина влияний одиночного раздражения п. *peroneus* на контралатеральный флексорный центр зависят от функционального состояния спинальных центров. На децеребрированных препаратах при гексеналовом наркозе имело место четко выраженное торможение в пределах интервалов между контралатеральным и ипсилатеральным раздражениями от 10—40 до 300 мсек. Экзальтация наблюдалась лишь эпизодически при интервалах между указанными раздражениями 10—20 мсек., а также 100—200 мсек. При хлоралозно-уретановом наркозе наблюдалась четко выраженная экзальтация при интервалах от 10 до 100 мсек., в то время как торможение было слабым, нерегулярным и проявлялось лишь при интервалах 60—100 мсек.

3. Тормозное и экзальтационное влияния могут одновременно проявляться на различных компонентах одного и того же рефлекторного ответа. Так, в условиях хлоралозно-уретанового наркоза одиночное контралатеральное раздражение вызывало экзальтацию первого компонента рефлекторного ответа и торможение второго. При отведении от вентрального корешка, когда первый компонент был представлен моносинаптическим и полисинаптическим ответами, наблюдались экзальтация моносинаптического рефлекса и четкое торможение полисинаптического.

4. Можно предположить, что контралатеральное торможение сгибательного центра, в отличие от экзальтационных контралатеральных влияний, является не прямым, первичным эффектом раздражения, а тормозным компонентом контралатерального экстензорного рефлекса. Одиночное раздражение афферентного нерва обладает двойственным влиянием на контралатеральный сгибательный центр, вызывая длительное торможение и не менее длительную экзальтацию, характеризующиеся различными источниками происхождения, и которые, взаимодействуя во времени и пространстве на фоне различного функционального состояния спинальных центров, дают разнообразную картину смен экзальтации и торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., А. А. Ухтомский (1908), Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 5, Изд. ЛГУ, 1950.
- Евдокимов С. А., А. Е. Федорова, Физиолог. журн. СССР, № 3, 1962.
- Крид Р., Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лиддел, Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.
- Мамонец Т. М., Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 367, 1961.
- Моцный П. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 3, 346, 1955.
- (Самойлов А. Ф., М. А. Киселев) Samoyloff A., M. Kisselef, Pflug. Arch., 215, 699, 1927a; Журн. exper. биол. и мед., № 15, 35, 1927b.
- Lloyd D. P. C., Journ. Neurophysiol., 6, 293, 1943.
- McCouch G., J. Hughes, W. Stewart, Journ. Neurophysiol., 4, 547, 1941.
- Perl E. R., Am. Journ. Physiol., 188, 609, 1957; Journ. Neurophysiol., 21, 101, 1958.

Поступило 3 XII 1961

INHIBITORY AND AUGMENTING INFLUENCES OF SINGLE STIMULI ON CONTRALATERAL FLEXOR REFLEX CENTRES

By V. I. Safiantz

From the laboratory for neuromuscular physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ТЕОРИИ КОРКОВОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Ф. П. Майоров

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В данной статье я хотел бы поставить несколько теоретических вопросов, относящихся к проблеме коркового торможения, разрабатываемой нашей лабораторией в течение последних лет. Проблема коркового торможения является одной из центральных в учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и в современной нейрофизиологии. Выдвигаемые здесь вопросы нельзя считать вполне разрешенными. Они еще требуют дальнейшей экспериментальной разработки и обсуждения.

О физиологической природе коркового торможения в аспекте теории парабิโอ́за Н. Е. Введенского

У нас, как и у других советских физиологов, не вызывает сомнения положение о сближении и синтезе теории парабิโอ́за и учения о высшей нервной деятельности. Мы думаем, что это сближение является весьма плодотворным для дальнейшей экспериментальной и теоретической разработки проблемы коркового торможения. Указанное сближение должно помочь понять некоторые общефизиологические закономерности коркового торможения.

Еще в 1923 г. в одном из своих докладов И. П. Павлов говорил следующее: «...при изучении этих отклонений в сторону преобладания торможения, ослабления раздражительного процесса, нам пришлось удивиться, что одно из открытий нашего выдающегося покойного физиолога Н. Е. Введенского глубоко справедливо. Введенский сделал очень много в нервной физиологии, ему посчастливилось найти здесь крупные факты, но он почему-то был недостаточно оценен в заграничной прессе. Ему, между прочим, принадлежит книга «Возбуждение, торможение и наркоз», в которой он устанавливает изменения нервного волокна под влиянием сильных раздражителей и различает при этом несколько фаз. И вот оказывается, что эти своеобразные фазы целиком воспроизводятся и на нервных клетках, когда вы сильно напрягаете борьбу между раздражительным и тормозным процессами. Не сомневаюсь, что после такого совпадения работы Введенского будут, наконец, оценены по достоинству».¹

В работе И. П. Разенкова, опубликованной в 1926 г., было дано подробное сопоставление открытых им гипнотических фаз в корковой деятельности с фазами парабิโอ́за Н. Е. Введенского.

Открытое в павловской школе корковое запредельное торможение с полным основанием может быть рассматриваемо как корковое парабииотическое торможение, так как оно (т. е. запредельное торможение) обладает основными признаками парабииотического торможения, а именно, нарастание возбуждения и переход возбуждения в торможение.

В моей прежней работе (Майоров, 1940) было показано, как с увеличением физической интенсивности условного пищевого раздражителя (тон от звукового генератора) вначале происходит постепенное нарастание величины условного рефлекса. При дальнейшем же увеличении интенсив-

¹ И. П. Павлов (1923), Полн. собр. сочин., 3, кн. 2, 28, 1951.

ности тона условный рефлекс уменьшается и доходит до нуля, несмотря на подкрепление. Это торможение тем больше, чем больше физическая интенсивность условного раздражителя. Таким образом, условный рефлекс усиливается до какого-то предела (предела корковой работоспособности или предела корковой возбудимости), при превышении которого начинается тормозиться до полного его исчезания. Это объясняется вмешательством запредельного торможения, имеющего охранительное значение, предохраняющего корковые нервные клетки от возможного их функционального истощения и разрушения.

Павловские гипнотические фазы соответствуют, по существу, парабитическим фазам Н. Е. Введенского. В упомянутой работе И. П. Разенкова было дано вполне обоснованное сопоставление гипнотических фаз с тремя фазами парабитоза:

Гипнотические фазы,
описанные Разенковым

Фазы парабитоза
Н. Е. Введенского

1. Промежуточная
2. Уравнительная
3. Парадоксальная
4. Тормозящая

Провизорная, или фаза транс-
формирования
Парадоксальная
Тормозящая

Здесь мы имеем не только одинаковую терминологию или внешнюю аналогию, но и родство явлений по существу. Таким образом, в опытах по условным рефлексам получила подтверждение мысль Н. Е. Введенского (1901) о приложимости открытого им закона парабитоза к нервным центрам. Эти гипнотические (парабитические) фазы встречаются и при развитии запредельного торможения и в последствии от него. Эти фазы встречаются также при всех других формах коркового торможения. Указанное физиологическое родство следовало бы подвергнуть более глубокому экспериментальному анализу.

Основной и исходной формой всех видов условного, выработанного торможения является угасательное торможение. Теоретически можно себе представить угасательное торможение как своеобразное запредельное торможение. Предположения об этом были высказаны И. П. Павловым (1933). Он полагает, что при развитии угасания происходит понижение предела работоспособности (или предела возбудимости) соответствующих корковых нервных клеток; при этом повторяемый без подкреплений условный раздражитель может сделаться запредельным, хотя бы он и был слабым по своей физической интенсивности.

Существенным фактором угасания является неподкрепление, которое вызывает понижение корковой возбудимости и понижение предела работоспособности коры больших полушарий вследствие отсутствия стимуляции из подкорки, в том числе и из ретикулярной формации головного мозга. В этом плане в нашей лаборатории рядом сотрудников производится экспериментальный анализ угасательного торможения: угашение условного пищевого секреторного рефлекса на сверхсильный раздражитель, вызывающий запредельное торможение (опыты В. Н. Андреевой); угашение условного двигательного оборонительного рефлекса на запредельный условный раздражитель — тон, интенсивностью в 125 дБ (опыты Н. П. Мовчана); также производится электроэнцефалографический анализ угасательного торможения (опыты Даниловой и Кратина).

Надо полагать, что развитие угасательного и всякого другого условного торможения происходит внутри данной системы корковых и подкорковых нейронов и синапсов, входящих в данную так называемую «рефлекторную дугу».

Угасательное и запредельное торможения имеют и еще одну общую черту, а именно, оба они в н у т р е н н и е: одно внутренне выработанное, другое — внутренне врожденное, т. е. развиваются в силу изменения

физиологических условий внутри данной функциональной системы. Эту систему, конечно, мы не должны рассматривать как какую-то замкнутую систему корковых и подкорковых нервных элементов.

Мы уже отметили, что угасательное торможение есть основное условное торможение, остальные же виды условного торможения являются от него производными. Поэтому дальнейшие экспериментальные исследования для доказательства парабихотической природы условного торможения должны быть направлены на угасательное торможение, что составляет одну из задач нашей лаборатории.

Так, дифференцировочное торможение развивается посредством угасательного, к которому в дальнейшем присоединяется отрицательная индукция. Условный тормоз есть только более сложная дифференцировка. Запавывательное торможение начинается как угасательное, а далее к нему присоединяется механизм дифференцировки двух отрезков времени с последовательной положительной индукцией (фаза торможения и фаза возбуждения). Торможение при следовом условном рефлекс аналогично запавывательному с той лишь разницей, что запавывательное торможение вырабатывается на наличное раздражение, а следовое торможение — на следовое раздражение.

Таким образом, экспериментальные доказательства парабихотической природы условного торможения могут быть сведены к доказательствам этого в отношении угасательного торможения, чем значительно упрощается разрешение данной проблемы.

Таких вполне убедительных экспериментальных доказательств пока еще не было. Имелись лишь чисто теоретические предположения (Павлов, Купалов, Анохин, Майоров и др.) или соответствующие интерпретации обычных опытов с угашением условных пищевых секреторных рефлексов (Болоховский, Клещов, Плешков, Трошихина, 1939; Плешков, 1948, и др.). В этом плане в нашей лаборатории проводятся опыты с действием анода и катода постоянного электрического тока на головной мозг собак при угасательном торможении, а также и при других формах условного торможения и коркового безусловного торможения, в особенности запредельного (Мовчан, 1961а). Эти опыты проводятся по пищевой слюнной и двигательной оборонительной (на легкое покалывание) методикам с применением тока силой обычно 5—7 ма. Методика этих опытов описана в двух статьях Н. П. Мовчана (1957, 1961б) и в работе Л. К. Даниловой. Из этих опытов можно сделать следующее заключение: 1) угасательное торможение растормаживается анодом и не растормаживается катодом постоянного тока; следовательно, угасательное торможение имеет электронегативную природу; 2) запредельное торможение также растормаживается анодом и не растормаживается катодом; 3) следовательно, угасательное торможение (как основная форма условного торможения) и запредельное (как форма безусловного торможения) являются электронегативными, что соответствует физиологическим представлениям школы Н. Е. Введенского об электронегативной природе парабихотического торможения.

В опытах Н. П. Мовчана (1960) была также установлена новая переходная парабихотическая фаза, проявляющаяся у собак в виде ритмической двигательной стереотипии, аналогичная фазе колебаний потенциала при переходе от электропозитивности к электронегативности (описанной для нервно-мышечного аппарата Н. Е. Введенским). Эта ритмическая двигательная стереотипия выражается у подопытных собак в многократных загибаниях передней лапой, получающей в качестве подкрепления легкий укол. Эта реакция ритмической двигательной активности обычно наблюдалась при переходе нервной системы от состояния возбуждения к состоянию торможения и, наоборот, от тормозного состояния к состоянию возбуждения. Как было ранее установлено павловской школой, двигательная стереотипия составляет одно из проявлений гипнотического состояния в эксперименте и клинике.

Главное заключение, которое может быть сделано из наших опытов с анодизацией и катодизацией головного мозга собак, состоит в установлении парабиотической природы угасательного торможения и его физиологического родства с запредельным (парабиотическим) торможением. Этим положением только подчеркивается общефизиологическая природа условного торможения, но не снимается существенный вопрос о специфической корковой характеристике условного торможения. Это заключение еще нуждается в дальнейшей экспериментальной разработке.

Одной из частных, но существенных экспериментальных задач является выяснение действия анода и катода на классические павловские гипнотические фазы на собаках.

Следует подумать о сочетании павловской концепции коркового торможения (разделяемого на условное выработанное и безусловное врожденное) и «бинарной теории» торможения Л. Л. Васильева. При этом мы должны исходить из признания общей и единой физико-химической основы двух категорий торможения.

Л. Л. Васильевым (1957) была высказана гипотеза о том, что условное торможение может соответствовать первичному электропозитивному парабиотическому торможению, а безусловное корковое торможение соответствует вторичному электронегативному парабиотическому торможению. В исследованиях же нашей лаборатории, как указано выше, получены другие результаты, а именно: условное торможение (на примере угасательного) оказалось электронегативным, как и безусловное корковое торможение (на примере запредельного).

Корковое торможение (по И. П. Павлову) и лабильность (по Н. Е. Введенскому)

Физиологическая школа Ленинградского университета рассматривает нервные процессы как происходящие на высоком или на низком уровне лабильности (лабильности в общефизиологическом смысле). Этот физиологический критерий может быть применен и к корковым тормозным процессам. С этой точки зрения все формы коркового торможения могут быть разделены на корковое торможение с низкой лабильностью и корковое торможение с высокой лабильностью, что можно также рассматривать и как разные стадии в развитии одного и того же коркового торможения.

Корковое торможение с низкой лабильностью развивается постепенно, проходя через гипнотические (парабиотические) фазы. Сюда относятся торможения запредельное и угасательное. По поводу запредельного торможения могут возразить: как же обстоит дело в случае применения сверхсильного раздражителя сразу (в опытах со сверхсильной трещоткой), когда торможение получается с первого же раза. Надо отметить, что и в этом случае в последствии имеют место гипнотические фазы; кроме того, здесь встречается элемент внешнего торможения и возможен пассивнооборонительный рефлекс.

К корковому торможению с низкой лабильностью относится также патологическая инертность (при экспериментальных неврозах у животных и в клинике неврозов человека).

Корковое торможение с высокой лабильностью развивается сразу, без гипнотических (парабиотических) фаз. Это прежде всего уже выработанное и прочное условное торможение. Сюда относятся следующие формы коркового торможения: дифференцировочное, условный тормоз, запаздывательное торможение и следовое торможение при условном следовом рефлексе. Действительно, прочная концентрированная дифференцировка дает сразу эффект торможения без гипнотических фаз. Исключением здесь является иногда наблюдающееся у собак мимолетное закрытие глаз при дифференцировке. В данном случае мы наблюдаем быстро протекающие гипнотические фазы, не дающие последствий. Высокая

лабильность торможения при дифференцировке может характеризоваться усвоением ритма ритмического дифференцировочного раздражителя, как это наблюдалось Н. А. Подкопаевым (1926), А. С. Денисовой и В. Н. Андреевой на собаках и в опытах на человеке И. И. Короткиным (1948) в нашей лаборатории.

К корковому торможению с высокой лабильностью можно было бы также отнести и внешнее торможение. Оно не выработанное, а врожденное и обычно развивается сразу, т. е. во время действия постороннего раздражителя или же в его последствии. Сущностью внешнего торможения является индукционное торможение (отрицательная индукция). Однако в этом случае гипнотические фазы наблюдаются в длительном последствии, что было установлено еще в ранних работах П. К. Анохина (1926, 1928), выполненных в павловской лаборатории.

В опытах на животных и человеке нередко наблюдается переход коркового торможения от высокой лабильности к низкой через гипнотические фазы. В этом случае торможение теряет свою концентрированность в пространстве и времени. Здесь может иметь место также переход в сонное торможение с потерей всякой лабильности.

Все формы условного торможения возникают, как было сказано выше, из угасательного, которое само относится к торможению с низкой лабильностью. Следовательно, все формы коркового выработанного торможения (с высокой лабильностью) развиваются из формы коркового торможения с низкой лабильностью, кроме внешнего торможения, которое не вырабатывается, а осуществляется, так сказать, с места. С этой точки зрения процесс выработки условного торможения есть одновременно и процесс тренировки его лабильности.

Физиологическое родство угасательного торможения с запредельным характеризуется не только тем, что угасательное торможение содержит в себе элемент запредельного, и тем, что и то, и другое — внутреннее торможение, но также и тем, что как угасательное, так и запредельное торможение относятся к категории торможения с низкой лабильностью.

Из изложенного вытекает ряд экспериментальных задач физиологической характеристики разных форм коркового торможения на основе общепфизиологического критерия лабильности. Для этого необходимо объединить творческие усилия физиологов школы И. П. Павлова и Н. Е. Введенского. Одной из частных таких задач было бы применение методики усвоения ритма при разных формах коркового торможения (в опытах с условными рефлексам и в электроэнцефалографических исследованиях на животных и людях, например по методике М. Н. Ливанова и др.). На основании всего сказанного выше мы можем предложить следующую предположительную классификацию коркового торможения по лабильности.

I. Корковое торможение с низкой лабильностью: 1) запредельное, 2) угасательное, 3) сонное торможение.

II. Корковое торможение с высокой лабильностью: 1) дифференцировочное, 2) условный тормоз, 3) запаздывательное, 4) следовое (при условном следовом рефлекс), 5) внешнее торможение.

О пределе коркового торможения

Предложенное мною физиологическое понятие предела коркового торможения к настоящему времени получило обоснование в докладе на VIII Всесоюзном съезде физиологов (Майоров, Чинка, Сюй Кэ, Мэй Чжен-тун, 1955), в докладе на XX Международном физиологическом конгрессе (Майоров, 1956), в диссертации аспирантки Мэй Чжен-тун «Исследование предела дифференцировочного торможения» (1955), выполненной под моим руководством, и в аналогичных данных лаборатории проф. П. С. Купалова (Кудрявцева, 1955, 1956, 1957, 1960; Барсукова, 1956, 1957а, 1957б).

И. П. Павлов (1933) говорил о «пределе работоспособности коры головного мозга», о «напряжении и перенапряжении нервных процессов». Л. Л. Васильев (1953, 1957)

считает, что понятие предела коркового торможения имеет и общее физиологическое основание, о чем речь будет идти ниже.

Близкое отношение к понятию предела коркового тормозного процесса имеет предложенное Селье (Selye, 1951) понятие «стресс» (Stress). Мы принимаем понятие «стресс» не в смысле Селье, а в смысле нервного напряжения и перенапряжения. В этом последнем смысле термин «стресс» склонен употреблять известный американский исследователь Лиделл в своей книге «Эмоциональное возбуждение у животных и человека» (Liddell, 1956).

О нервном напряжении писал Н. Е. Введенский, предложивший понятие «истерииозиса» — общей резко повышенной возбудимости, которая при известных условиях может переходить в паралич, т. е. в парабриотическое торможение.

Понятие «предела коркового торможения» было мною определено в указанных выше работах. Под пределом условного коркового тормозного процесса мы понимаем такую степень полного торможения, за которой дальнейшее усиление физической интенсивности тормозного раздражителя (или какое-либо другое напряжение тормозного процесса) ведет к стойкому и иногда необратимому растормаживанию. Иногда, еще до перехода за предел, и, следовательно, еще до растормаживания дифференцировки, наблюдается общее изменение в условных рефлексах, а именно общее их понижение, что объясняется нарушением концентрации торможения процессом иррадиации. В некоторых случаях переход за этот предел сопровождается развитием патологического состояния с хроническими изменениями всей в. н. д., как-то: понижение условных рефлексов, развитие стойких гипнотических фаз, негативизм с отказами от еды, симметричные дистрофические язвы кожи.

Опыты по изучению предела торможения в нашей лаборатории проводились на примере дифференцировки с постепенным увеличением физической силы дифференцировочного раздражителя [опыты Мей Чжен-тун (1955) и Е. Г. Гусевой (1959, 1960)]. Предел торможения исследовался также посредством продления дифференцировочного раздражителя: вместо обычных 20 сек. раздражитель применялся 3—5 мин. и более [опыты А. С. Денисовой (1957) и др.]. К данному вопросу относятся также наши опыты с острым прерывистым угашением условного пищевого рефлекса на сверхсильный раздражитель (тон), осложнявшийся запредельным торможением. При этом наблюдалось значительное затягивание угашения при применении сверхсильных раздражителей (опыты Андреевой). В табл. 1 приводятся данные, показывающие этот факт.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при суммировании угасательного и запредельного торможения может происходить не углубление торможения, а его ослабление, что можно объяснить в данном случае перенапряжением тормозного процесса.

В лаборатории, руководимой М. С. Колесниковым (Минск), изучается предел запаздывательного торможения (Гольдфарб, 1960; Гуринович, 1960).

Необходимо различать два вида коркового торможения: имеющее предел (условное, выработанное торможение) и не имеющее предела (безусловное, врожденное торможение). Некоторый экспериментальный материал в этом отношении был получен в нашей лаборатории за послед-

Таблица 1

Угасательное торможение
при применении сверхсильных
раздражителей
(опыты на собаке Люкс) *

Сила дифференцировочного тона (в дб)	На каком применении тона произошло угашение
54	5
54	5
74	4
74	7
94	18
94	15
104	24
104	17

* Эти опыты велись в следующем порядке: вначале от меньшей физической интенсивности к большей, а потом от большей интенсивности к меньшей.

ние годы (Мэй Чжен-тун, 1955; Гусева, 1959, 1960; Денисова, 1959, и др.). Понятие предела коркового тормозного процесса не распространяется на формы коркового безусловного торможения, а именно на запредельное торможение и на торможение индукционное (отрицательная индукция при гаснущем и простом тормозе). Следовательно, различие по пределу торможения должно войти существенной частью в физиологическую характеристику двух основных категорий коркового торможения — условного и безусловного.

Предел коркового торможения находится в зависимости от типа нервной системы животного и человека, функционального состояния нервной системы в каждый данный момент, тренировки тормозного процесса и патологии в. н. д. (экспериментальной и клинической). Определение указанного предела должно составлять существенную часть физиологической характеристики типа. Так, у сильных типов этот предел должен быть выше по сравнению со слабыми типами. У сильного неуравновешенного возбудимого типа предел иногда может быть относительно ниже по сравнению с сильным уравновешенным типом [опыты Мэй Чжен-тун (1955) и Е. С. Гусевой (1960), табл. 2].

Таблица 2

Предел коркового торможения в зависимости
от типов нервной системы

Кличка собаки	Тип нервной системы	Предел торможения на тон (в дб)
Битюк	Сильный уравновешенный	81
Пестряк	То же	86
Орел	Возбудимый	101
Гром	То же	84
Дозор	» »	101
Арно	» »	104
Боб	» »	105
Пеки	Сильный уравновешенный подвижный	105 и более
Колобок	Средний (по силе нервных процессов)	85
Джо	Средний	85
Находка	»	85
Редут	Слабый	75

При изменениях функционального состояния нервной системы предел тормозного процесса может повышаться или понижаться в рамках некоторого диапазона. Этот предел может также повышаться в результате тренировки, что имеет важное значение. Предел торможения должен в известной мере снижаться при патологических состояниях как у животных, так и у человека.

Надо полагать, что предел коркового торможения должен постепенно повышаться в процессе онтогенеза. Необходимо было бы провести соответствующие опыты на собаках.

Следует указать на определенную аналогию с периферическим торможением. Можно различать (Л. Л. Васильев, 1953, 1957) периферическое торможение, имеющее предел и не имеющее предела. К первому относятся случаи, имеющие место на фоне электропозитивности. Ко второму относятся случаи, наблюдаемые на фоне электронегативности. К периферическому торможению, имеющему предел, относятся торможение в нерве от анода постоянного электрического тока и торможение от ионов кальция. Анод, как и кальций, вызывает торможение, но при продолжительном их действии наблюдается растормаживание. К периферическому

торможению, не имеющему предела, относится торможение, вызываемое катодом и ионами калия. При продолжительном действии катода и калия растормаживания обычно не наблюдается.

Установление более точного соотношения между периферическим торможением и торможением корковым по пределу должно составить предмет дальнейших экспериментальных исследований.

Таким образом, из изложенного в данной главе вытекает ряд конкретных задач для экспериментов как в области физиологии и патологии в. н. д., так и в области синтеза этих данных с общепфизиологическими данными.

Несколько замечаний к вопросу о построении теории коркового торможения

Павловская теория коркового торможения построена на основе данных, полученных по методу условных рефлексов. Метод условных рефлексов определяет специфический характер этой теории и ограничивает ее известными пределами. Корковое торможение рассматривается как активный нервный процесс, противоположный возбуждению, т. е. как процесс активного задерживания деятельности корковых центров и связанных с ними периферических рабочих аппаратов или как противоположная возбуждению фаза единого нервного процесса. Момент противоположности остается при той и другой формулировке. Одновременно с задерживанием торможение является процессом восстановления нервного вещества и энергии корковых клеток. Таким образом, торможение имеет двойную физиологическую природу: задерживание и восстановление (ассимиляция). Многочисленными опытами павловской школы было доказано и то и другое.

Ограниченность этой теории обусловлена ее методом, который не разрешает и не может разрешить вопроса по существу о том, что такое корковое торможение. Разрешение этого вопроса лежит за пределами метода условных рефлексов. Поэтому павловская теория коркового торможения должна опираться на нейрофизиологические концепции торможения вообще.

Для построения единой теории торможения должны быть привлечены следующие теории: теория парабיוза Н. Е. Введенского с учетом высказываний А. А. Ухтомского и бинарной теории торможения Л. Л. Вассильева; гиперполяризационная теория Экклза (Eccles, 1953); теория Реншау (Renshaw, 1941, 1946) и данные Лойда (Lloyd, 1941) — теория интерференции и блокады нервных импульсов на подступах к мотонейронам; теория Гассера (Gasser, 1937) — теория интерференции нервных импульсов в зоне субнормальности.

Для построения теории коркового торможения необходимо учесть данные современных биохимических исследований, в частности результаты опытов Е. А. Владимировой (1954, 1956, 1957) по определению содержания аммиака в головном мозгу белых крыс при корковом торможении. Основной установленный ею факт заключается в следующем: при возбуждении коры количество аммиака увеличивается, при корковом торможении уменьшается.

Важно также эволюционное изучение проблемы торможения в филогенезе и онтогенезе (Д. А. Бирюков, 1960, и др.).

В физиологической литературе ставится вопрос о морфологическом субстрате или аппарате торможения. Сюда относятся: теория И. С. Бериташвили (Беритов, 1956, 1959, 1960) о дендритном аппарате торможения; теория Конорского (Konorski, 1948) о специальных тормозных синапсах в коре; теория Гезелла (Gesell, 1940) о специальном тормозном аппарате нейрона у места выхода аксона.

Надо полагать, что морфологическим субстратом коркового торможения являются не только синапсы или отдельные части нейрона, а целые сложные корково-подкорковые системы нейронов вместе с их синапсами. Это не есть специальные, анатомически закрепленные системы торможения, а динамические, функциональные системы с переменной физиологической функцией возбуждения и торможения.

Большая часть современных физиологов склоняется к тому, что торможение есть центральная и периферическая блокада нервных импульсов (центробежных и центростремительных).

При построении теории коркового торможения должна быть учтена также активная роль высших мозговых уровней интеграции по отношению к низшим, в данном случае тормозящее влияние коры на подкорку (включая ретикулярную формацию головного мозга), и у человека — тормозящее влияние второй сигнальной системы на первую и на подкорку. Механизм этого торможения не сводится только к одному индукционному торможению, т. е. к одновременной и последовательной отрицательной индукции. Надо допустить возможность торможения при помощи прямых тормозных импульсов сверху вниз принципиально так же, как осуществляется торможение в периферическом рабочем аппарате.

Важным моментом в построении единой теории коркового торможения является вопрос об энергетической характеристике тормозного процесса. В свое время А. А. Ухтомский (1927) высказал положение о том, что торможение связано с большими энергетическими затратами, чем процесс возбуждения. Этой идеи склонен придерживаться и П. К. Анохин (1958). И. П. Павлов не разделял такого мнения (из устных сообщений И. П. Павлова).

Мы полагаем, что существует два рода коркового торможения: одно из них может быть связано с большой, а другое с малой затратами энергии.

К первому роду торможения относятся следующие процессы: 1) процесс выработки дифференцировки, особенно при трудной выработке; 2) удлинение времени действия дифференцировки, т. е. ее перенапряжение; 3) усиление физической интенсивности условного тормозного раздражителя, т. е. перенапряжение тормозного процесса; 4) угашение в первой его стадии. Первый род торможения охватывает все случаи условного торможения, когда возникает «трудное состояние нервной системы» (И. П. Павлов, 1934) и нет достаточного процесса ассимиляции (восстановление нервного вещества).

Ко второму роду коркового торможения относятся следующие процессы: 1) прочная выработанная дифференцировка или условный тормоз, особенно оборонительный; 2) угасание в его второй стадии; 3) сонное торможение; 4) всякое выработанное прочное и концентрированное условное торможение. Второй род торможения включает в себя все случаи, когда не возникает «трудное состояние нервной системы» и есть достаточной величины процесс ассимиляции.

Изложенное соображение подтверждается биохимическими исследованиями Е. А. Владимировой (1954, 1956, 1957а): в первом случае (т. е. при первом роде условного торможения) количество аммиака в головном мозгу подопытных крыс увеличивается, как и при действии положительных условных раздражителей; во втором случае количество аммиака, наоборот, уменьшается (до уровня нормы-покоя, т. е. до 0.38 мг%). В частности, Е. А. Владимирова установила следующее: при неполном угашении количество аммиака в головном мозгу бывает выше нормы, а при полном угашении количество аммиака уменьшается; при выработанной электрооборонительной дифференцировке количество аммиака уменьшается больше, чем при полной пищевой дифференцировке.

К изложенному выше необходимо сделать два существенных добавления: необходимо выяснить физиологическую роль подкорковых меха-

низмов при различных формах коркового торможения, в особенности роль ретикулярной формации головного мозга; необходимо также учитывать участие гуморальных (химических) факторов в процессах коркового торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Тр. II Всесоюз. съезда физиолог., 161, М., 1926; Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 2, в. 2, 125, 1928; Внутреннее торможение как проблема физиологии. Медгиз, 1958.
- Барсукова З. А., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 2, 297, 1956; 7, в. 5, 699, 1957а; 7, в. 6, 898, 1957б.
- Бериташвили И. С., Тр. Инст. физиологии АН Груз. ССР, 10, 3, 1956; XXI Междунар. конгр. физиолог., Симпозиум, 35, Буэнос-Айрес, 1959; Арх. анатом., гистол. и эмбриол., № 8, 3, 1960.
- Бирюков Д. А. Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, 1960.
- Болоховский К. П., С. В. Клещов, В. Ф. Плешков, З. В. Трошихина, Тез. докл. V совещ. по физиолог. пробл., 11, М.—Л., 1939.
- Васильев Л. Л. Значение физиологического учения Н. Е. Введенского для невропатологии. Медгиз, Л., 1953; в сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 103. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1911.
- Владимирова Е. А. В сб.: Биохимия нервной системы, 47. Изд. АН УССР, Киев, 1954; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 5, 440, 1956; в сб.: Вопросы биохимии нервной системы, 164. Изд. АН УССР, Киев, 1957а; Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 117, 1957б.
- Гольдфарб Н. Л., Тез. докл. XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 1, 95, Л., 1960.
- Гуринович Л. А., Тез. докл. XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 1, 103, Л., 1960.
- Гусева Е. Г., Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, в. 1, 19, 1959; Тез. докл. XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 1, 106, Л., 1960.
- Данилова Л. К., Научн. сообщ. Инст. физиологии им. И. П. Павлова, в. 3-4, 1962 (в печати).
- Денисова А. С., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 6, 23, Л., 1957; Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, в. 2, 44, Л., 1959.
- Короткин И. И., Тез. докл. XIII совещ. по физиолог. пробл., 59, М.—Л., 1948.
- Кудрявцева Н. Н. Процесс торможения при сверхсильных тормозных раздражителях. Дисс. Л., 1955; Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 3, 426, 1956; 7, в. 5, 706, 1957; 10, в. 2, 270, 1960.
- Майоров Ф. П., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 9, 169, 426, Л., 1940; Докл. на XX Международн. конгр. физиолог. в Брюсселе, 314, Изд. АН СССР, М., 1956; Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1166, 1959.
- Майоров Ф. П., И. И. Чинка, С. Ю. Кэ, Мэй Чжен-тун, Докл. на VIII Всесоюз. съезде физиолог., биохим., и фармакол., 390, Изд. АН СССР, М., 1955.
- Мовчан Н. П., ДАН СССР, 112, № 6, 1149, 1957; Тез. докл. XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., ч. 2, 22, 1960; Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 72, в. 1, 116, Л., 1961а; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 10, Л., 1961б; ДАН, 142, № 1, 245, 1962.
- Мэй Чжен-тун Исследование предела дифференцировочного торможения. Дисс. Л., 1955.
- Павлов И. П. (1933), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 198, 1951; Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 294, 1951.
- Плешков В. Ф., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 14, 140, М., 1948.
- Подкопаев Н. А., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 1, в. 2-3, 187, М., 1926.
- Разенков И. П., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 1, в. 1, 103, М., 1926.
- Ухтомский А. А. (1927), Собр. соч., 1, 317, Л., 1950.
- Eccles I. The neurophysiological Basis of Mind. Oxford, 1953.
- Gasser H. S. The control of the excitation in the Nervous System, Harvey Lectures, 32, 169, 1937.
- Gesell R., Ergebnisse der Physiologie, 34, 477, 1940.
- Konorski I. M. Conditioned reflexes and neuron organisation. Cambridge, 1948.
- Liddell H. S., Emotional hazards in Animals and Man, Springf. Thomas, 11, 97, 1956.
- Lloyd D. P., Journ. Neurophysiol., 4, 184, 1941.
- Renshaw B., Journ. Neurophysiol., 4, 167, 1941; Am. Journ. Physiol., 146, 443, 1946.
- Selye H. Annual report on stress, Medical Publishers. Montreal, Canada, 1951.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

РЕГИСТРАЦИЯ МЕДЛЕННО ИЗМЕНЯЮЩИХСЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ НА ОСЦИЛЛОГРАФЕ

Г. П. Лебедев и Д. И. Паролла

Научно-исследовательский отдел № 3 завода «Вибратор» и Лаборатория физиологии кровообращения и дыхания Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Для исследования таких показателей физиологических функций, как температура различных органов, скорость кровотока в магистральных сосудах, полярограмма напряжения кислорода в тканях, постоянные потенциалы и т. д., издавна пользуются зеркальными гальванометрами, обладающими высокой чувствительностью. Однако выпускаемые промышленностью гальванометры не снабжены устройством для фоторегистрации.

Это обстоятельство и заставляет использовать промышленные шлейфные осциллографы, снабженные лентопротяжным механизмом. Они обладают также тем преимуществом, что позволяют производить одновременную регистрацию как медленных, так и быстропротекающих процессов.

Следует отметить, что стандартные вибраторы шлейфных осциллографов, как правило, имеют низкую чувствительность, и лишь в самых чувствительных отклонение луча на пленке достигает 0.25 мм при токе в 1 мка и напряжении 50 мкв [вибратор X типа МОВ-2 для шлейфного осциллографа МПО-2 или Н102 (Лебедев, Лоцинина, 1958)]. Поэтому для регистрации вышеуказанных процессов приходится прибегать к дополнительному усилению сигналов (Энтина, Яковлев, 1951; Паролла, 1958а, и др.).

Для усиления сигналов порядка нескольких микровольт усилители постоянного тока мало пригодны, так как собственные шумы и дрейф усилителя во много раз превосходят величину полезного сигнала. Для этих целей приходится использовать усилители переменного тока с низким уровнем собственных шумов. Поскольку нижняя граница полосы пропускания усилителей переменного тока обычно не менее 2 гц, полезные сигналы должны подвергаться дополнительному модулированию с последующим детектированием. Применение усилителей с высоким коэффициентом усиления требует тщательной экранировки исследуемого объекта, и тем не менее наводку переменного тока зачастую довольно трудно устранить, особенно при необходимости электрического раздращения изучаемого объекта. Все эти моменты значительно усложняют регистрацию вышеуказанных процессов.

Перед нами встала задача сконструировать вибратор с чувствительностью, близкой к чувствительности зеркальных гальванометров, который позволял бы производить непосредственную регистрацию на осциллографе МПО-2 изменений температуры коры больших полушарий головного мозга, кровотока в сосудах, питающих мозг, а также полярограммы напряжения кислорода в мозговой ткани.

Разработанный нами экспериментальный образец низкочастотного высокочувствительного вибратора создан из модифицированного измерительного механизма малогабаритного магнитоэлектрического прибора на растяжках. Схематически вибратор изображен на рис. 1. Измерительный механизм состоит из рамки 9, подвешенной на двух тонких металлических лентах-растяжках 8 и 11 сечением 0.09×0.02 мм, постоянного магнита 5 цилиндрической формы, находящегося внутри рамки, и ярма 6. Зеркало 10 наклеено на конец стрелки, выведенной за пределы ярма. Подвижная часть и магнит с ярмом закреплены на обойме 4 из немагнитного материала. Верхний конец растяжки 8 припаян к буксе 7, которая может поворачиваться во втулке обоймы с помощью рычага корректора 3. Обойма винтами крепится к внутренним приливам корпуса нормального вибратора типа МОВ-2 (винты и приливы на рисунке не показаны). Сквозь крышку вибратора пропущен винт корректора 1, жестко связанный с поводком 2. Штифт этого поводка входит в шлиц рычага 3. Вращением винта 1 можно поворачивать на некоторый угол буксу с растяжкой и тем самым регулировать начальное положение световой точки на пленке и матовом стекле осциллографа.

Постоянная по току изготовленного вибратора равняется $5 \cdot 10^{-9}$ а · мм/м, сопротивление рамки 4700 ом. Поскольку световой рычаг в осциллографе равен 0.25 м, реальная чувствительность вибратора составляет $2 \cdot 10^{-8}$ а/мм, и для полного откло-

нения световой точки на всю ширину пленки осциллографа через рамку должен быть пропущен ток около 0.5 мка. Внешнее критическое сопротивление вибратора, найденное расчетным и экспериментальным путем, равняется 14.500 ом. Поэтому вибратор работает в переспокоенном режиме, движение рамки носит аperiодический характер. При сопротивлении внешней цепи около 4500 ом степень успокоения равняется приблизительно 2.4, вследствие чего замедляется реакция прибора на изменения тока по сравнению с оптимальным режимом, но в то же время уменьшается его чувствительность к механическим воздействиям и, в частности, к вибрациям.

Реакция вибратора на включение тока представлена на рис. 2, 1. Из графика следует, что положение световой точки, близкое к конечному (т. е. 100%), наблюдается

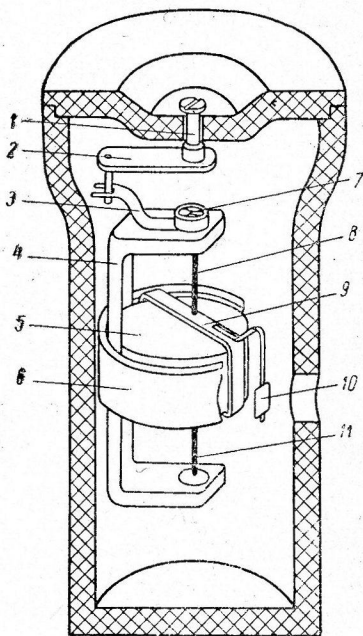


Рис. 1. Схематический вид вибратора в разрезе.

Объяснения в тексте.

только через 6—7 сек. после включения тока, хотя период свободных колебаний вибратора равен всего 1.5 сек. При уменьшении внешнего сопротивления до нуля время перемещения рамки из начального положения до конечного возрастает еще больше, как это наглядно видно на рис. 2, 2. Наоборот, при увеличении внешнего сопротивления до 21 ком время установки уменьшается до 1.5—4 сек. Дальнейшее возрастание внешнего сопротивления сопровождается появлением колебательных движений рамки и увеличением промежутка

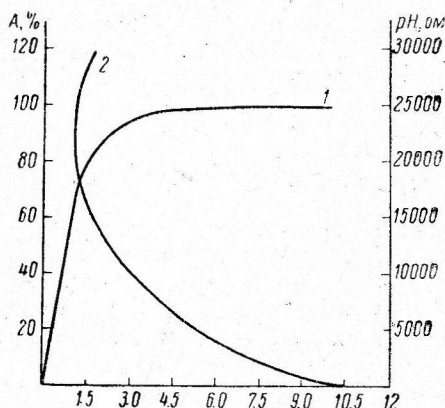


Рис. 2. Графики времени установки вибратора при внешнем сопротивлении цепи, равном 4500 ом (1), и зависимость времени установки от величины внешнего сопротивления цепи (2).

По оси абсцисс: — время (в сек.); по левой оси ординат — угол поворота или перемещения световой точки (в процентах от конечного положения); по правой оси ординат — величина внешнего сопротивления цепи.

времени, в течение которого она приходит в конечное положение.

Регистрация температуры в отдельных точках коры больших полушарий головного мозга кошки производилась игловатыми полупроводниковыми термосопротивлениями типа МТ-54 (мощность датчика около 30 мквт). Термосопротивления включались в мостовую схему, измерительная диагональ которой была присоединена к гнездам вибратора. На рис. 3, А представлена термограмма теменной области коры больших полушарий головного мозга кошки при повышении артериального давления, вызванном электрическим раздражением малоберцового нерва. Так как при дополнительном нагревании термоэлектродов выше температуры притекающей крови температурная реакция носила инверсный характер (рис. 3, Б), очевидно, что в данном случае температурная реакция связана с изменением кровотока через исследуемую область коры (Паролла, 1958б). Чувствительность системы достигала 0.007 о/мм.

На рис. 4 представлено изменение скорости кровотока через сонную артерию при изменении общего артериального давления. Скорость кровотока исследовалась путем дифференциальной термометрии сосудистой стенки (модификация методики Рейна).

Для регистрации уровня напряжения кислорода в коре больших полушарий головного мозга полярографической методикой нами применялись открытые платиновые электроды и каломелевый электрод сравнения. К электродам была приложена разность потенциалов 0.6 в. Изменения силы тока в цепи, пропорциональные изменениям напряжения кислорода в ткани мозга, регистрировались вибратором. На рис. 5 представлено изменение напряжения кислорода в теменной области коры больших полушарий головного мозга при асфиксии, вызванной зажатием трахеи.

Таким образом, описанный вибратор, являясь высокочувствительным прибором, значительно упрощает методику исследования. Будучи мало чувствительным к механическим вибрациям, он может быть использован в осциллографе без специальных амортизирующих приспособлений. В связи с относительно большим периодом соб-

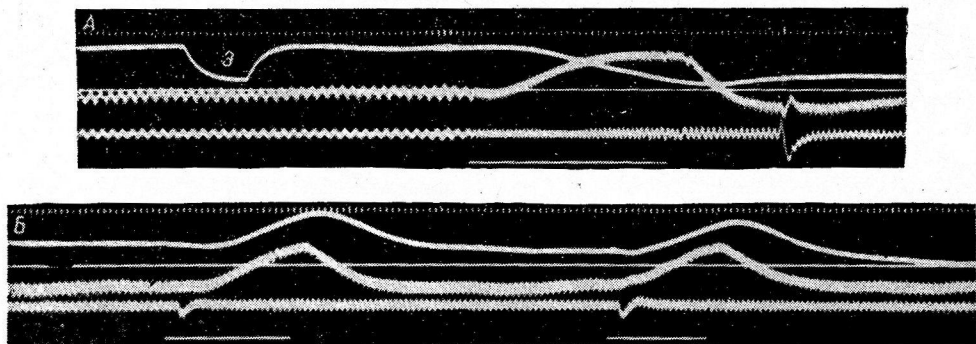


Рис. 3. Термограмма теменной области коры больших полушарий головного мозга при электрическом раздражении малоберцового нерва. Кошка. Острый опыт.

А — без дополнительного нагревания термоэлектрода; Б — при дополнительном нагревании термоэлектрода. *Сверху вниз*: отметка времени (1 сек.); термограмма; кривая артериального давления; пневмограмма; отметка раздражения. Э — эталон изменения температуры на 0.05° . Повышению температуры соответствует смещение термограммы вниз.

ственных колебаний вибратор не может воспроизвести сетевые наводки, и поэтому отпадает необходимость экранировки исследуемого объекта и коммутационных связей.

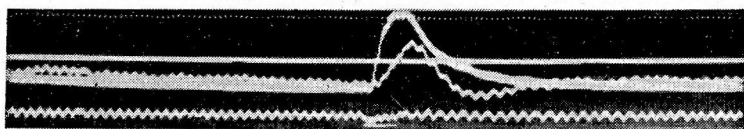


Рис. 4. Изменение скорости кровотока через сонную артерию при электрическом раздражении малоберцового нерва. Острые опыты. Кошка.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); кривые артериального давления, скорости кровотока; пневмограмма и отметка раздражения.

Перечисленные особенности прибора делают его пригодным для использования в физиологической и клинической практике при регистрации сравнительно медленно протекающих процессов.

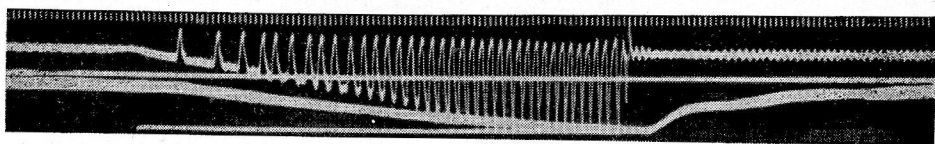


Рис. 5. Изменение уровня напряжения кислорода в мозговой ткани при асфиксии. Острый опыт. Кошка.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); пневмограмма; полярограмма pO_2 ; отметка раздражения (зажатие трахеи).

ЛИТЕРАТУРА

- Лебедев Г. П., Н. И. Лощина, Вестн. электропром., № 7, 41, 1958.
 Парола Д. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 3, 261, 1958а; Термоэлектрод-графическое исследование некоторых реакций сосудов головного мозга в остром и хроническом опыте. Дисс. Л., 1958б.
 Энтина И. Д., В. А. Яковлев, Биохимия, 16, № 6, 567, 1951.

DISPLAY OF SLOWLY VARYING SIGNS OF PHYSIOLOGIC FUNCTIONS ON THE OSCILLOGRAM

By G. P. Lebedev and D. I. Parola

From the Research Department № 3, «Vibrator» Works and the laboratory for circulatory and respiratory Physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

УПРОЩЕННЫЙ ПОЛУАВТОМАТ ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ СТЕКЛЯННЫХ МИКРОЭЛЕКТРОДОВ

Г. А. Вартамян, Я. И. Магачев и Д. Н. Меницкий

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

К настоящему времени предложен ряд полуавтоматических приборов для изготовления стеклянных микропипеток, которые после заполнения электролитом используются в качестве микроэлектродов для внутриклеточного отведения биопотенциалов (Alexander, Nastuk, 1953; Winsbury, 1956; Beránek, Vit, 1958; Костюк, 1960, и др.).

Все эти полуавтоматы имеют достаточно сложную электрическую схему и требуют применения селеновых или кенотронных выпрямителей и соленоида. Предложенный Г. А. Курелла (1958) метод изготовления внутриклеточных микроэлектродов хотя и не требует сложной аппаратуры, однако чрезвычайно кропотлив и малопроизводителен (3—7 электродов в час).

Поскольку микроэлектродная техника находит все большее применение в физиологических и биофизических исследованиях и все более широкий круг исследователей вовлекается в изучение вопросов клеточной физиологии, мы поставили перед собой задачу по возможности упростить полуавтомат для вытягивания микропипеток с тем, чтобы изготовление такого прибора могло бы быть осуществлено в любой механической мастерской.

Предлагаемый принцип работы прибора позволяет отказаться от применения выпрямителей и электромагнитной тяги, и вся электрическая часть прибора состоит лишь из понижающего трансформатора и автоматически размыкаемой цепи накала нихромовой петли, обеспечивающей плавление стеклянной заготовки.

Схематическое устройство прибора показано на рис. 1. Начальное медленное растяжение разогретой заготовки происходит под действием тяжести вертикального штока 2. Рывок осуществляется с помощью плоской изогнутой пружины 4 из фосфористой бронзы. Вначале эта пружина ослабляет тягу за счет давления на цилиндр, укрепленный на штоке. После того как верхний край цилиндра опустит ниже изгиба пружины, последняя сообщает штоку дополнительное ускорение,¹ которое и обеспечивает формирование тонкого конца микропипетки. Применение пружин с различным профилем изгиба и регулировка степени давления пружины на цилиндр (с помощью регулировочного винта 12) позволяет изменять форму и диаметр микроэлектродов в желательном направлении.

Остальные части прибора мало чем отличаются от других известных ранее полуавтоматов. Интерес могут представить используемые в приборе зажимы для стеклянных заготовок, предложенные сотрудником экспериментальных мастерских института И. К. Волковым. Чертеж верхнего зажима, выполненного в виде съемной конусообразной втулки для удобства вынимания верхней микропипетки, показан на рис. 2. Нижний зажим не является съемным и смонтирован в верхнюю часть штока.

Зажимы очень просты, надежны и удобны в обращении. Они не создают перекося и не ломают стеклянной заготовки, как это бывает в цанговых зажимах. Резиновые

¹ Использование механического принципа для создания дополнительного ускорения было предложено А. Л. Бызовым. Им совместно с В. И. Чернышевым (1961) был сконструирован прибор для изготовления микроэлектродов, в котором это ускорение создается ударом специальной шайбы по движущемуся вниз вертикальному штоку.

втулки удобно изготовлять путем обтачивания эластичных резиновых пробок соответствующего диаметра.

Для регулировки степени накала мы используем в качестве дополнительного прибора автотрансформатор. Однако его легко заменить, предусмотрев в электрической

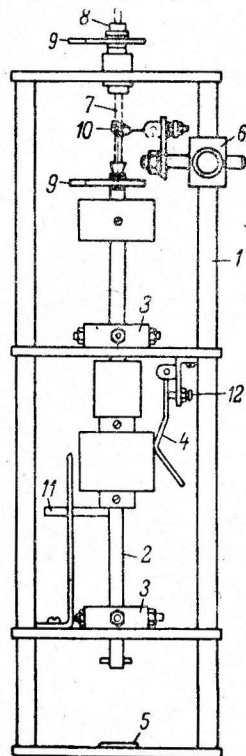


Рис. 1. Схема конструкции полуавтомата для изготовления микропипеток (без кожуха и понижающего трансформатора).

1 — каркас; 2 — вертикальный шток (280 мм, диаметр 10 мм) с цилиндром (40 мм, диаметр 35 мм), общий вес 700 г; 3 — шарикоподшипники; 4 — пружина; 5 — демпфер (резина); 6 — держатель петли подогрева; 7 — стеклянная трубка (заготовка); 8 — съемная втулка; 9 — пружинка зажима; 10 — нихромовая спираль подогрева; 11 — стержень для автоматического выключения подогрева; 12 — винт для регулировки давления пружины.

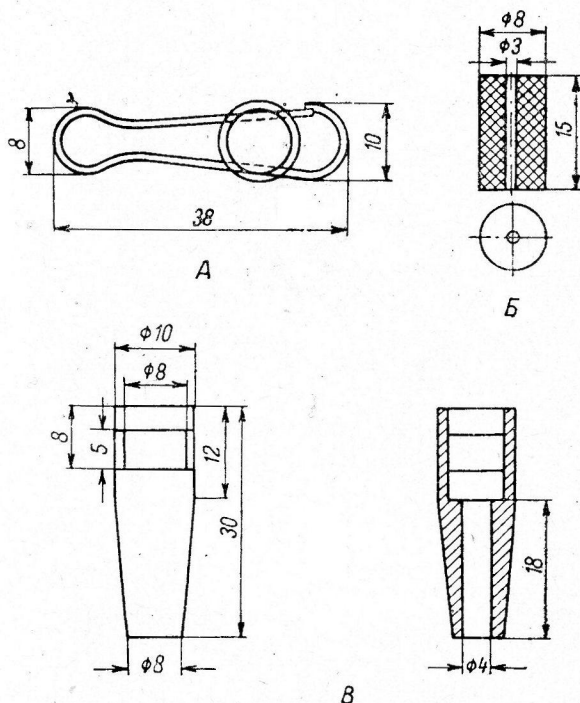


Рис. 2. Верхний съемный зажим для укрепления стеклянной заготовки.

А — вид сверху; Б — резиновая втулка в разрезе; В — конусная втулка. Цифры — размеры в (в мм).

схеме соответствующую регулировку напряжения накала.

Предлагаемый полуавтомат позволяет получать при одном срабатывании две одинаковые микропипетки с диаметром кончика порядка долей микрона (0.5—1 мк). Время изготовления пары микропипеток не превышает полутора минут. Регулируя степень накала петли, длительность начального медленного растяжения, а также используя стеклянные заготовки с различным соотношением внутреннего и внешнего диаметра, можно широко варьировать не только диаметр кончика, но также форму и размер суживающейся части микропипетки. Данный прибор, изготовленный в Экспериментальных мастерских ИЭМ АМН СССР, был испытан в Лаборатории сравнительной физиологии и патологии Института и показал вполне удовлетворительные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., В. И. Чернышев, Биофизика, 6, в. 4, 485, 1961.
Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Изд. АН УССР, Киев, 1960.
Курелла Г. А., Биофизика, 3, в. 2, 243, 1958.
Alexander J. T., W. L. Nastuk, Rev. Sci. Instruments, 24, 7, 528, 1953.
Beránek R., Z. Vit, Ceskosl. fysiол., 7, 3, 194, 1958.
Winsbury G. J., Rev. Sci. Instruments, 27, 7, 514, 1956.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

МИХАИЛ ИВАНОВИЧ ВИНОГРАДОВ

К 70-летию со дня рождения

5 июня 1962 г. исполняется 70 лет со дня рождения проф. Михаила Ивановича Виноградова, одного из ближайших учеников Н. Е. Введенского.

Имя М. И. Виноградова широко известно советским физиологам, в особенности физиологам труда. Свою научную деятельность он начал в Петроградском университете в студенческие годы почти столетия тому назад. В 1914—1915 гг. в лаборатории Н. Е. Введенского им был обнаружен впоследствии многократно подтвержденный факт восстанавливающего действия анода постоянного электрического тока на нерв, находящийся в состоянии парабихотической альтерации. К вопросу о восстанавливающем действии анода постоянного тока на проводимость нерва юбиляр обращался также в работе «Парабиоз и электротон» и других работах (1925—1927). М. И. Виноградов был одним из первых сотрудников акад. А. А. Ухтомского в экспериментальном обосновании учения о доминанте. Им были получены, в частности, данные об инерции доминанты.

С 1924 г. М. И. Виноградов (по поручению А. А. Ухтомского) организует в Ленинградском университете лабораторию, а через несколько лет кафедру физиологии труда, бессменным руководителем которой он состоял почти 30 лет. Эта кафедра явилась настоящей кузницей всесторонне подготовленных кадров по физиологии труда. Михаила Ивановича по праву следует назвать основателем советской физиологии труда и крупнейшим ее деятелем.

Основной заслугой М. И. Виноградова следует считать творческое развитие им учения Введенского—Ухтомского в тесной связи с проблемами физиологии труда. Он продолжает теоретическую разработку общих вопросов теории парабихотизма и доминанты. К этой области относятся его статьи: «И. М. Сеченов и физиологическая школа Петербургского—Ленинградского университета» (1946); «Некоторые черты учения о физиологической лабильности на современном этапе» (1947); «Творческий путь А. А. Ухтомского» (1950) и др. Эта работа завершается монографией «Учение Введенского об основных нервных процессах» (1952), которая переведена на некоторые иностранные языки и пользуется широкой известностью. В области физиологии труда Михаил Иванович углубленно разрабатывал ее теоретические основы и вел огромную научно-практическую, консультационную и организационную работу. Читая курс «Физиологии трудовых процессов» и руководя научной работой студенческой молодежи, М. И. Виноградов из года в год обогащал содержание этой важной для теории и практики области знания. Одной из особенностей его творчества является критическое отношение к механистическим концепциям, бытующим в физиологии, в особенности зарубежной. Это ярко проявилось в монографии «Очерки по энергетике мышечной деятельности человека» (1941).

Для построения теоретического фундамента физиологии труда Михаил Иванович широко привлекает учение о системной лабильности, учение о доминанте и усвоении ритма, представления А. А. Ухтомского о констелляции рабочих центров и ансамбле, об оперативном покое и ряд других. Это позволило ему подойти к пониманию физиологических механизмов динамики работоспособности человека, к решению проблем упрямления, утомления и восстановления.



Необходимо подчеркнуть, что его теоретическая работа органически связывалась с решением практически важных вопросов, перерастала в научно обоснованные рекомендации производству. Вот почему М. И. Виноградов как в Ленинграде, так и в других городах имел близкое отношение ко многим физиологическим лабораториям в промышленности, которые возникали по его инициативе или пользовались его руководством и многочисленными консультациями. В этих лабораториях разрабатывались вопросы физиологических основ режима труда и отдыха, поточной системы производства, рационализации рабочих движений, системы производственного обучения и т. д. В 1938 г. кафедра физиологии труда выпустила специальный сборник Ученых записок Ленинградского государственного университета, посвященный организации труда новаторов производства.

В лице М. И. Виноградова мы имеем ученого, умело сочетающего теорию с практикой. Эта черта получила также выражение в его книге «Физиология трудовых процессов» (1958). Книга представляет собой итог 30-летней научно-педагогической деятельности в области физиологии труда. Монография отражает современный уровень состояния физиологии труда, является пособием для студентов, аспирантов и специалистов. Она привлекла к себе внимание физиологов как у нас, так и за рубежом.

Михаил Иванович подготовил многочисленные кадры аспирантов и научных работников, многие из которых доктора наук.

В годы Великой Отечественной войны (1941—1945) Михаил Иванович вел большую исследовательскую работу по оборонной тематике (проблема стимуляторов, проблема поточного метода производства на оборонных предприятиях).

В последние годы М. И. Виноградов в связи с болезнью оставил Ленинградский университет, но не прекращает творческой деятельности в области физиологии трудовых процессов. Он продолжает также разработку научного наследия своих учителей, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского.

Характеристика М. И. Виноградова была бы неполной, если бы мы не коснулись его общественной деятельности. Он неоднократно избирался членом Правления Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова и Ленинградского общества физиологов им. Сеченова: был членом редколлегии Физиологического журнала СССР; вел общественную и научно-административную работу в Ленинградском университете как заместитель ректора, декан факультета, директор Физиологического института им. А. А. Ухтомского.

За свою многостороннюю плодотворную научную и педагогическую деятельность проф. М. И. Виноградов награжден орденом Ленина.

Горячо поздравляем дорогого Михаила Ивановича с его 70-летием и желаем ему здоровья и дальнейших творческих успехов.

Группа товарищей и учеников

MIKHAIL IVANOVITCH VINOGRADOV

(On his 70th anniversary)

By a group of colleagues and associates

ДАНИИЛ СЕМЕНОВИЧ ВОРОНЦОВ

К 75-летию со дня рождения

В декабре 1961 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и почти 50 лет научной и педагогической деятельности выдающегося электрофизиолога и нейрофизиолога нашей страны Даниила Семеновича Воронцова.

Д. С. Воронцов, сын белорусского крестьянина, родился в 1886 г. в Могилевской губернии. Окончив гимназию, в 1907 г. он поступил на физико-математический факультет Петербургского университета, где его внимание особенно привлекла физиология. Будучи студентом в лаборатории проф. Н. Е. Введенского, он проводит первое научное исследование. За дипломную работу «К вопросу о тормозящем влиянии блуждающего нерва на сердце» Ученый совет Университета присуждает ему золотую медаль и оставляет для совершенствования знаний при кафедре физиологии, руководимой Н. Е. Введенским.

С 1914 г. начинается научно-педагогическая деятельность Даниила Семеновича. Он вначале работает ассистентом на кафедре физиологии Высших женских курсов в Петрограде, затем ассистентом и доцентом в Новороссийском университете в Одессе на кафедре проф. В. В. Завялова. В 1918 г. защищает диссертацию на ученую степень

магистра зоологии, сравнительной анатомии и физиологии на тему «Анализ электрокардиограммы сердца лягушки». В 1922 г. Д. С. Воронцов организует и возглавляет кафедру в Смоленском университете, и развертывает плодотворную научную деятельность. В 1930 г., после смерти А. Ф. Самойлова, он переезжает в Казань, где возглавляет кафедры в Университете и Медицинском институте.

В 1937 г. Даниил Семенович избирается заведующим кафедрой физиологии Медицинского института в Киеве, затем работает на кафедре физиологии Киевского университета. С 1956 г. и по настоящее время он заведует Отделом электрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР. В 1939 г. Д. С. Воронцов избирается членом-корреспондентом АН УССР, а в 1957 г. — действительным членом ее.

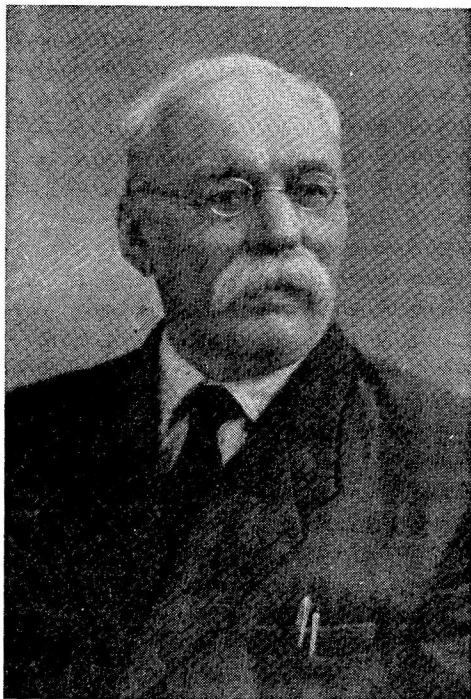
Д. С. Воронцов в своей научной деятельности был продолжателем направления, созданного в нашей отечественной физиологии И. М. Сеченовым и Н. Е. Введенским. Благодаря строгой последовательности в исканиях, тонкому и точному эксперименту, высокой требовательности и осторожности в оценке фактов Даниил Семенович достиг значительных успехов в изучении основных физиологических свойств живых образований. Им опубликовано 125 научных работ, освещающих возникновение и развитие процесса возбуждения, протекающего в мышцах, нервах, нервных окончаниях и нервных центрах.

Еще в лаборатории Н. Е. Введенского Д. С. Воронцов увлекся электрофизиологией, блестящее же знание физики позволило ему в совершенстве овладеть электрофизиологической методикой исследования. В первых работах, посвященных изучению электрокардиограммы, Даниил Семенович установил, что форма электрокардиограммы определяется строением сердца, своеобразным путем распространения возбуждения в нем и тем, что ток действия в каждой точке сердечной мышцы продолжается почти с неослабевающей силой до конца сокращения. Эта его точка зрения стала потом общепринятой в электрокардиографии. После этого Даниил Семенович переходит к исследованию физиологических свойств нерва. Он установил, что положительное колебание нервного тока определяется соотношением во времени двух процессов: следовой электроотрицательности на продольной поверхности и усилением отрицательности поперечного разреза.

В 20-х годах в своих широко известных работах Д. С. Воронцов показал роль ионов в развитии процесса возбуждения. Им установлено, что нерв, потерявший свою функциональную способность под влиянием одновалентных катионов или наркотиков, восстанавливает свои функции при действии на него анода постоянного тока. Напротив, катод углубляет и усиливает действие этих веществ. Парализующее действие двухвалентных, трехвалентных катионов и водородного иона устраняется катодом постоянного тока. Вместе с тем было показано, что под действием одновалентных ионов катод перестает раздражать нерв, а наоборот, развивает угнетающее действие; анод же получает способность раздражать.

Основные положения Н. Е. Введенского о природе нервного процесса получили дальнейшее развитие в многочисленных работах Д. С. Воронцова. Им было показано, что процесс в нерве, подвергнутому влиянию наркотиков, а также одно- и двухвалентных катионов, легко затормаживается анодом как постоянного, так и индукционного тока, если анод действует на нервный процесс в период его абсолютной рефрактерной фазы. Катод же в период абсолютной рефрактерной фазы усиливает нервный процесс, если последний ослабел под влиянием указанных ионов. В относительную рефрактерную фазу катод развивает тормозящее действие. Таким образом, было показано, что один и тот же раздражитель (в естественных условиях это будет ток действия) в зависимости от того, на какую фазу развития возбуждения он падает, вызывает в нерве различный эффект: либо усиление, либо торможение.

Изучая механизм периферического торможения (феномен пессимума Н. Е. Введенского), Даниил Семенович приходит к выводу, что это явление обуславливается тем, что нервные импульсы нагоняют в нервном окончании друг друга и последующие тормозят предыдущие своим током действия, попадая в период относительной рефрактерной фазы предшествующего импульса. Этому торможению способствует разви-



вающееся в нервных окончаниях под влиянием токов действия нервных импульсов локальное утомление, которое является аналогичным парабозу Н. Е. Введенского.

Д. С. Воронцов первый определил продолжительность тока действия в нерве лягушки, равную 2 мсек. В 1932 г. он, повысив чувствительность струнного гальванометра, регистрирует и впервые описывает следовую электроотрицательность, сопровождающую отдельный нервный импульс. Эту же реакцию нерва, независимо от него, описали затем американские исследователи.

Даниила Семеновича интересует также физиология двигательных нервных окончаний. Он устанавливает, что утомление нервно-мышечного препарата обусловлено «локальным утомлением» нервных окончаний. Из его лаборатории в Казани в этот период выходит ряд работ, посвященных дальнейшему изучению физиологических особенностей нервных окончаний и «локальному утомлению» мышц.

При исследовании токов действия мышц он нашел, что медленная часть тока действия мышц наблюдается только у некоторых мышц и именно в области нервных окончаний.

Интерес представляет работа Даниила Семеновича, посвященная исследованию потенциалов развивающегося куриного яйца. Этот потенциал развивается постепенно и позволяет отличить оплодотворенное яйцо от неоплодотворенного, что имеет важное значение в инкубационном деле.

После окончания Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Д. С. Воронцов организует электрофизиологическую лабораторию во вновь открытом Институте физиологии животных при Киевском университете. Продолжая работать над вопросами нервно-мышечной физиологии, он в то же время начинает новый большой раздел в своей научной деятельности — исследования электрических реакций ц. н. с. Внимание его сразу же привлекли медленные колебания потенциалов, которые возникают в спинномозговых корешках. Этому вопросу был им посвящен ряд исследований. Он показал, что в электротоническом потенциале ventralного корешка могут отражаться как более длительные, так и более кратковременные процессы возбуждения мотонейронов, локализующиеся либо только в соме, либо также и в их дендритах. В зависимости от состояния мозга возбуждение может охватывать различные участки двигательного нейрона, соответственно чему электротонический потенциал также будет варьировать. Очень важным является то, что от ventralного корешка могут регистрироваться и положительные электротонические потенциалы, которые обычно связаны с торможением разрядов мотонейронов. Таким образом, важное положение о связи торможения в двигательных нейронах с их гиперполяризацией получило новое подтверждение.

Сложность электротонических потенциалов дорзальных корешков привела Д. С. Воронцова к заключению, что их нельзя объяснить просто деполаризацией афферентных волокон после прохода по ним импульса. Исключительно интенсивные и длительные отрицательные электротонические потенциалы дорзального корешка Даниила Семенович обнаружил при нисходящих влияниях на спинной мозг из ствола головного мозга. Течение этих длительных электротонических потенциалов совпадает с известным Сеченовским торможением рефлекторной деятельности под влиянием нисходящих импульсов (из таламического мозга). Одновременно Д. С. Воронцов приступил к изучению особенностей длительных электрических колебаний в другом отделе ц. н. с. — коре больших полушарий. Им были проведены детальные исследования особенностей медленных колебаний в различных слоях коры, приведшие его к выводу, что эти колебания связаны в первую очередь с процессами в поверхностных слоях коры — в разветвлениях дендритов. Эти колебания потенциалов сопровождают лишь локальные процессы в них, не приводящие к разрядам импульсов, и лишь изменяют возбудимость соответствующих нейронов.

В 1956 г. Даниила Семеновича привлекает к новой сложной организационной работе — созданию Лаборатории электрофизиологии в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР. Со свойственной ему кипучей энергией за короткий срок он организует оборудованную самой современной техникой лабораторию, подбирает кадры молодых научных сотрудников. В этой лаборатории он вновь уделяет преимущественное внимание вопросам электрофизиологии периферической нервной системы. Д. С. Воронцов вновь использует нерв как модель, на которой можно глубже проникнуть в роль физиологически активных веществ (ацетилхолина и др.) в генерации электрической активности нервной клетки. При помощи электрофизиологической методики он изучает особенности состояния нерва при альтерации его солями одно- и двухвалентных металлов и подтверждает высказанное ранее положение о том, что эти альтерации вызывают в нерве противоположные состояния. Анализируя полученные данные, Даниила Семенович приходит к заключению, что теория Н. Е. Введенского о парабозе как однообразном состоянии возбудимых образований, возникающих при всех внешних воздействиях, требует существенных дополнений. В действительности при воздействии на возбудимые образования возникают два противоположных процесса; то же имеет место в ц. н. с. при возбуждении и торможении.

Одновременно с экспериментальными работами Д. С. Воронцов публикует ряд обобщающих работ: «Раздражительность и возбуждение как общее свойство живых образований» (1947), «О природе электрических потенциалов живых тканей» (1949), «О природе раздражительности живых образований» (1958), «Что собою выражает

электроэнцефалограмма?» (1960). Даниил Семенович посвятил ряд статей и отдельных выпусков освещению научной работы выдающихся отечественных физиологов: Н. Е. Введенского, И. П. Павлова, А. Ф. Самойлова, В. Ю. Чаговца и др.

Исключительно много сил и энергии отдал Даниил Семенович подготовке кадров и воспитанию квалифицированных специалистов — физиологов. Его лекции, глубокие по содержанию, всегда сопровождались многочисленными демонстрациями, проведенными в форме, наиболее понятной слушателям. Им написан (совместно с А. И. Емченко) учебник по физиологии животных и человека для университетов. Совсем недавно вышло из печати написанное им руководство по электрофизиологии.

Д. С. Воронцов принимает активное участие в работе Всесоюзных и Украинских физиологических съездов и конференций, является членом Совета Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, председателем Украинского физиологического общества, членом Редакционного совета Физиологического журнала СССР.

Даниил Семенович со свойственной ему энергией и целеустремленностью разрабатывает все новые вопросы электрофизиологии, увлекая за собой учеников и сотрудников.

Пожелаем ему крепкого здоровья и долгих лет творческого труда.

Сотрудники, товарищи, ученики.

DANIEL SEMENOVITCH WORONTZOW

(On his 75th anniversary)

By a group of friends, colleagues and associates

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Е. К. Жуков. Николай Евгеньевич Введенский	505
Д. С. Воронцов. Роль периневрия в образовании физического электротона	510
Т. М. Мамонец. Об источнике электротонического потенциала заднего спинномозгового корешка кошки	520
А. Н. Кабанов. О сопряженности изменений различных показателей физиологического состояния нерва	527
Д. П. Матюшкин. Моторная иннервация тонических мышечных волокон глазодвигательного аппарата	534
Т. Н. Ониани. Явление облегчения в нервно-мышечном аппарате клешни речного рака	540
В. Д. Глебовский. О рецепторах растяжения диафрагмы	545
Ю. Н. Зубилов. О взаимодействии процессов возбуждения и торможения в дыхательном центре при апноэ	554
В. П. Лебедев. Исследование спонтанных разрядов вставочных нейронов спинного мозга как прием их различения	563
О. П. Добромыслова. Спонтанная афферентная импульсация как показатель функционального состояния рецепторов	571
Е. Т. Благодатова. Влияние постоянного тока на возбудимость и электрическую активность коры головного мозга кролика	579
Н. В. Шиллинг. Биоэлектрическая активность различных отделов нервной системы кролика при раздражении зрительного анализатора	587
И. А. Ветюков. О развитии контрактуры центрального происхождения	593
В. И. Сафьянц. О тормозных и экзальтационных влияниях на центры сгибательного рефлекса при одиночных раздражениях контралатерального нерва	598
Ф. П. Майоров. О некоторых вопросах теории коркового торможения	606

Методика физиологических исследований

Г. П. Лебедев и Д. И. Паролла. Регистрация медленно изменяющихся показателей физиологических функций на осциллографе	616
Г. А. Варганиян, Я. И. Маграчев и Д. Н. Меницкий. Упрощенный полуавтомат для изготовления стеклянных микроэлектродов	619

Юбилейные даты

Группа товарищей и учеников. Михаил Иванович Виноградов. К 70-летию со дня рождения	621
Сотрудники, товарищи, ученики. Даниил Семенович Воронцов. К 75-летию со дня рождения	622

CONTENTS

	Page
E. K. Zhukov. Nikolai Evgenievitch Wedensky	505
D. S. Worontzow. Rôle of perineurium in the origin of physical electrotonus	510
T. M. Mamonetz. Source of electrotonic potential in the posterior spinal root of the cat	520
A. N. Kabanov. Concomitant variations of different characteristics of the physiologic state of nerve	527
D. P. Matiushkin. Motor nerve supply to tonic muscle fibres of the oculomotor system	534
T. N. Oniani. Facilitation in neuromuscular preparations of the crayfish claw	540
V. D. Glebovski. Stretsch receptors of the diaphragm	545
Y. N. Zubilov. Interplay of excitation-inhibition processes in the respiratory centre during apnoe	554
V. P. Lebedev. Investigation of spontaneous discharge from individual internuncial neurones of the spinal cord, as mean for their differentiation	563
O. P. Dobromyslova. Spontaneous afferent discharge, as a sign, revealing the functional state of receptors	571
E. T. Blagodatova. Effect of direct current on excitability and electrical activity of the cerebral cortex in the rabbit	579
N. V. Shilling. Bioelectrical activity in different parts of the rabbit's nervous system in response to stimulation of the visual analyser	587
I. A. Vetukov. Mechanism involved in the development of contracture of central origin	593
V. I. Safiantz. Inhibitory and augmenting influences of single stimuli on contralateral flexor reflex centres	598
F. P. Maiorov. Certain aspects of the theory of cortical inhibition	606

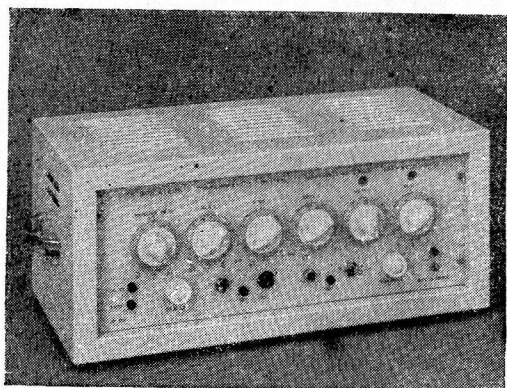
Techniques of physiologic experimentation

G. P. Lebedev and D. I. Parola. Display of slowly varying signs of physiologic functions on the oscillogram	616
H. A. Vartanian, Y. A. Magratchev and D. N. Menitzki. Simplified semi-automatic device for preparation of glass microelectrodes	619

Personalia

A group of colleagues and associates. Mikhail Ivanovitch Vinogradov (on his 70th anniversary)	621
A group of friends, colleagues and associates. Daniel Semenovitch Worontzov (on his 75th anniversary)	622





СТИМУЛЯТОР

Для научной работы и практических занятий в области общей физиологии, фармакологии и других разделах этих наук.

Аппарат выдает двойные импульсы или очереди импульсов, которые можно регулировать в порядке, заранее установленном научным работником. Выход 150 в.

Все сведения и описания запрашивать у:

«EQUIPEMENTS INDUSTRIELS»

I. Rue Monticeelli — Paris — 14 — France



Подписано к печати 17/IV-1962 г. М-37242. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $3^{7/8}$. Печ. л. $7^{3/4} = 10.62 +$
+1 вкл. Уч.-изд. л. 11,34. Тираж 2740. Заказ 572.

1-я тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез) новые методические приемы исследования, статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера, не согласованные с редакцией, будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, №1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

Рукописи направляются в Редакцию в 2 экземплярах. Один из них — первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при первом упоминании и в иностранной транскрипции. Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем пишется по-русски в круглых скобках перед иностранным написанием фамилии автора.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи. В случае возвращения статьи автору на переработку, первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2-х месяцев. При отклонении статьи один экземпляр возвращается автору.

В конце статьи необходимо указать имя, отчество и фамилию автора, домашний и служебный адрес и телефоны.

Рукопись следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская линия, д. 1, Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.